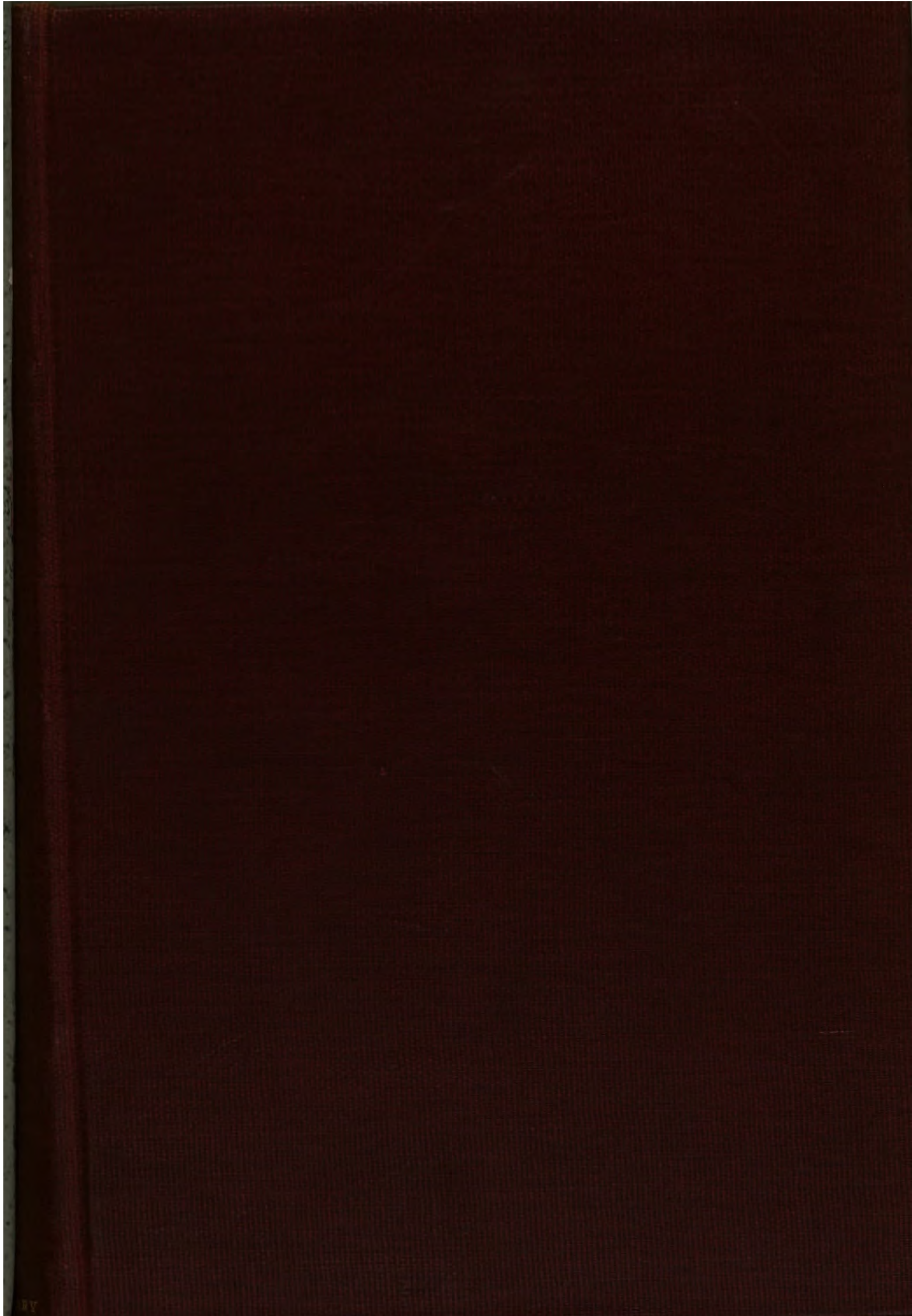




LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

LXXXII. BAND

MIT 19 TAFELN, 5 KURVEN UND 51 FIGUREN IM TEXT



LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1912

Inhalt des zweiundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 29. Mai 1912.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 25. Juni 1912.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 13. August 1912.

Über das Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis albuminurica.

Von
Dr. Siegmund Ginsberg,
Augenarzt in Berlin.

Mit Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Die Frage nach der Art des Zusammenhanges zwischen Retinitis albuminurica und Nephritis ist noch immer Gegenstand der Kontroverse. In den letzten Jahren wurde die Lösung dieser Frage teils durch experimentelle Arbeiten [Shiba[1]), zur Nedden[2])], teils durch pathologisch-anatomische Untersuchungen [Leber[3]), Lauber und Adamük[4])] wieder in Angriff genommen. Eine Übereinstimmung ist nicht erzielt worden. In dem einen negativen Punkt stimmen diese Autoren mit vielen früheren (Kunz, Schieck u. A.) überein, dass eine primäre Gefässveränderung (v. Michel, Greeff) für das Zustandekommen der Netzhauterkrankung nicht notwendig ist.

Seit vielen Jahren habe ich an dem klinischen und anatomischen Material, welches mir, als Consiliarius des städtischen Krankenhauses am Urban, durch das dankenswerte Entgegenkommen der Herren Prof. A. Fraenkel und Prof. Plehn, sowie des Prosektors Herrn Dr. Koch und dessen Vorgänger Prof. Benda zur Verfügung stand, mir ein eigenes Urteil zu bilden versucht. Die Netzhautgefässe hatte ich meist frei von Wandveränderungen gefunden. Dabei war zum Fettnachweis die Osmiummethode oder Sudanfärbung an Gefrierschnitten angewendet worden. Erstere Methode gab mir, namentlich wegen der artefiziellen Verlagerung des Fettes, der bekannten „Fettverschiebung", häufig unsichere Resultate. Die Gefriermethode hat den Nachteil,

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
[2]) Arch. f. Augenheilk. 1908.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. 1909.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. 1909.

dass der Zusammenhang der Augenhäute verloren geht, und somit die topographischen Beziehungen nicht beurteilt werden können. Als dann das Vorkommen fettähnlicher, „lipoider“ Substanzen bei Verfettungen näher studiert wurde, habe ich besonders auf Doppelbrechung untersucht und auch, wenn das Material frisch genug war, gesehen, dass mindestens ein sehr grosser Teil der pathologischen Produkte anisotrop war, also nicht zu den Fetten, sondern zu den Lipoiden gehörte.

In systematischer Weise habe ich aber diese Untersuchungen erst wieder aufgenommen, als im Mai 1909 Ciaccio[1]) seine Methode beschrieb, mit welcher es gelingt, lipoide Substanzen für die gewöhnlichen Lösungsmittel festzumachen, so dass man Paraffinschnitte anfertigen kann. Mit dieser Methode, auf deren Technik noch näher einzugehen ist, habe ich 19 Bulbi (von 10 Patienten) mit Retinitis albuminurica, zwei Paar mit Herden bei perniciöser Anämie, drei Aderhautsarkome, sowie eine Reihe anderer Affektionen (Retinitis purulenta, Uveitis traumatica und metastatica, Netzhautablösung u. a.) und selbstverständlich auch normale Augen untersucht.

Als diese Untersuchungen im Gange waren, erschien Ende 1909 die ausführliche Arbeit von Lauber und Adamük[2]), welche die Lipoidnatur der fettartigen Substanz bei Retinitis albuminurica durch die Doppelbrechung festgestellt hatten. Die Autoren bezeichneten zwar die Untersuchung weisser Herde bei andern Augenerkrankungen noch als notwendig und stellten solche in Aussicht, hielten aber für wahrscheinlich, dass Lipoid in der Netzhaut nur bei Retinitis albuminurica vorkäme, „d. h. nur gleichzeitig mit dem Auftreten in der Niere, und dass dann das Auftreten der Degenerationsprodukte des Gewebes eine spezifische Reaktion auf diejenigen Noxen darstellt, welche die Nephritis verursachen“.

Ganz abgesehen von den bekannten Gründen, welche gegen die Koordination von Netzhaut- und Nierenerkrankung sprechen, ist aber nun die Voraussetzung des Satzes nicht zutreffend. Die Lipoide kommen im Körper, ausser in Xanthomen, bei Atherom der Aorta und bei Nephritis, was Lauber und Adamük erwähnen, bei den verschiedensten pathologischen Zuständen in den verschiedensten Organen vor, bei chronischen Eiterungen, bei Entzündungen, in den Zerfallsmassen bei Gummi und Tuberkel, in Tumoren, in aktino-

---

[1]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XX. S. 386. 1909.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. 1909.

mykotischen Herden, im Lungenepithel, im Mesenterium usw.[1]). Normalerweise finden sich Lipoide bei Wirbellosen und Wirbeltieren [Aschoff[1])]; beim Menschen in der Nebenniere, in der Prostata und ihrem Sekret (Posner). Im Bulbus habe ich sie bei den verschiedensten Prozessen und in den verschiedensten Geweben gefunden: in der Retina nicht nur bei Retinitis albuminurica, sondern auch in den weissen Herden bei Anaemia perniciosa, ferner bei Retinitis purulenta, in der Aderhaut, hier namentlich in den Intimawucherungen der Arterien, in Aderhautsarkomen, sowie bei entzündlichen Prozessen des vorderen Bulbusabschnittes in Cornea und Iris. —

Bei Darstellung der Befunde dürfte es zweckmässig sein, einige Bemerkungen über die Natur der in Rede stehenden Substanzen und die Untersuchungstechnik vorauszuschicken.

I. Allgemeines.

Nähere Aufklärung über die von Virchow entdeckten fettähnlichen Körper verdanken wir namentlich den Arbeiten von Kaiserling und Orgler, Störk, Panzer, Aschoff u. A. Overton nannte sie Lipoide, um dadurch auszudrücken, dass sie ähnliche physikalische Eigenschaften, besonders Lösungsvermögen für bestimmte Körper (z. B. Narcotica) besitzen wie die Fette, in andern Beziehungen aber sich ganz anders verhalten. Ein Teil ist im Gegensatz zum Neutralfett anisotrop. Unsere Kenntnisse von der chemischen Struktur sind zwar noch vielfach lückenhaft, und es ist noch nicht gelungen, die in Rede stehenden Substanzen alle aus den Gemischen, in denen sie vielfach vorkommen, zu isolieren. Ja man weiss sogar bei vielen noch nicht sicher, ob es sich um einheitliche Körper handelt; manche früher für einheitlich gehaltenen Körper, wie das sogenannte Protagon, sind als Gemische erkannt worden. Auch Lecithin ist nur ausnahmsweise rein darstellbar (Aschoff). Das in der Niere bei Nephritis gefundene Lipoid, welches als Protagon bezeichnet worden war, erkannte Panzer als Cholesterinester einer ungesättigten Fettsäure. Aber für gewisse Gruppen kennt man doch schon Reaktionen, welche gestatten, diese Gruppen voneinander zu trennen. Jedenfalls sind sie alle nicht Gemische von Fettsäureestern, also keine Fette, wie sich Kaiserling prägnant ausdrückt. Es ist ferner durchaus nicht sicher,

[1]) Vgl. Schlagenhaufer. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907. S. 897. — Ciaccio, loc. cit. — Aschoff. Zieglers Beitr. 1909 und Referat über die Sitzung der Freiburger med. Gesellschaft 16. V. 11 in Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. S. 115. 1911. — Kaiserling. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

ob den Lipoiden, speziell den Cholesterinfettsäureestern eine wesentlich andere Bedeutung zukommt wie den Fetten. Auch wird von mehreren Autoren die Umwandlung von Fett in Lipoid behauptet[1]. Aschoff bezeichnet die „Lipoidosis" (Kaiserling) als Modifikation der gewöhnlichen Verfettung, als besondere Art der Fettspeicherung.

Aschoff teilt die Fette und die fettähnlichen Körper in vier Gruppen: 1. Lipochrome, 2. Neutralfette mit den freien Fettsäuren und Seifen, 3. Cholesterinester der Fettsäuren, 4. Phosphatide.

Die dritte Gruppe, welche unter den vital gebildeten Lipoiden wesentlich in Betracht kommt, tritt unter der Form von verschieden grossen Tropfen und von Krystallen auf. Diese Lipoide, also Cholesterinester von Fettsäuren bzw. Gemische derselben mil Neutralfetten oder mit Phosphatiden, haben folgende Reaktionen: Doppelbrechung, Gelbrotfärbung mit Sudan, Graufärbung mit Osmium. Schwarzfärbung sekundär bei Nachbehandlung mit Alkohol. Dazu kommt die von Ciaccio eingeführte Methode. Neutralfett ist isotrop, färbt sich mit Sudan tiefrot, mit Osmium schwarz (primäre Osmierung) und ist nach Ciaccio nicht darstellbar.

Was die Nuance der Sudanfärbung betrifft, so hängt diese, wie ich glaube, von dem Lösungsmittel bzw. der Konzentration des Farbstoffes ab: bei alkoholischer Lösung ist die Differenz vorhanden, färbt man aber mit einer Lösung von Sudan in Alkohol und Aceton aa (nach Schmorl), so färben sich auch die Lipoide tiefrot (vgl. Fig. 6, Taf. I mit den übrigen).

II. Zur Untersuchungstechnik.

Die Methode von Ciaccio beruht darauf, dass die Lipoide im Gegensatz zu den Neutralfetten durch Behandlung mit saurer Chromsalzlösung in den gewöhnlichen Lösungsmitteln (Alkohol, Äther, Chloroform, Xylol usw.) unlöslich werden. Man kann sie daher in Paraffin einbetten und dann die Schnitte mit Sudan färben. Die Vorschrift des Autors ist folgende[2]:

a) 24—48 stündige Fixierung in Ciaccios Flüssigkeit:
Doppelchromsaures Kali (5 %) 100 ccm,
Formol (40 %) 20 ccm,
oder { Reinste Ameisensäure 4—5 Tropfen,
Essigsäure 5 ccm.

Die Stücke müssen dünn und die Flüssigkeit reichlich sein. Man kann auch die Stücke in Formol fixieren und dann so behandeln, als ob sie frisch wären.

[1]) Ciaccio, loc. cit. — Hanes and Rosenbloom. Journ. of experim. Med. Vol. XIII. Nr. 3, nach Referat im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1911. S. 419.

[2]) Loc. cit.

b) Mehrtägige (5—8 Tage) Behandlung der Stücke mit 3 % Kaliumbichromatlösung.

c) 24 stündiges Waschen in fliessendem Wasser.

d) Reihe der Alkohole 24 Stunden.

e) Absoluter Alkohol 2 Stunden, absoluter Alkohol + Schwefelkohlenstoff (oder Xylol) 1 Stunde, dann reines Überführungsmittel, Paraffineinbettung. —

Die Schnitte müssen aufgeklebt werden.

Färbung mit gesättigter Lösung von Sudan III in 85 % Alkohol ungefähr ½ Stunde, dann abspülen in 85 % Alkohol einige Sekunden. Nach sorgfältigem Waschen mit destilliertem Wasser Hämatoxylin zur Kernfärbung. Einschliessen in Gummisirup. —

Ciaccio bezeichnet die nach seiner Methode darstellbare Substanz als Lecithin. Es ist aber zweifelhaft, ob es sich überhaupt um einen einheitlichen Körper handelt; man kann nur sagen, dass hier Lipoide vorliegen, welche durch Chromierung, ähnlich wie Nervenmark, schwer löslich gemacht werden (Aschoff). —

Chromiert man nun länger, etwa sechs Wochen, so tritt ein Unterschied gegenüber den nach der Vorschrift behandelten Präparaten nicht hervor. Bei Objekten aber, welche sehr lange in Chromsalzlösungen gelegen haben, ist auch das Fettgewebe im Paraffinpräparat erhalten und färbbar. Dabei ist ein Säurezusatz nicht notwendig. Ich habe z. B. das orbitale Fettgewebe eines Falles von Optikustumor, welcher jahrelang in Müllerscher Flüssigkeit, dann sehr lange in Alkohol gelegen hatte und grün geworden war, in ganz tadelloser Weise nach Paraffineinbettung färben können (Fig. 1, Taf. I). Auch im Tumor selbst waren einige mit sudanfärbbaren Körnchen gefüllte Zellen im Paraffinschnitt darstellbar. Ebenso liessen sich in einem in gleicher Weise behandelten Glioma retinae zahlreiche Zellen mit Sudan färben, allerdings nicht ganz so viel wie in Gefrierschnitten. Das Fettgewebe fand ich auch im Paraffinpräparat ziemlich gut erhalten und färbbar, wenn die Objekte monatelang in starker Formalinlösung gelegen hatten und dann nach Ciaccio behandelt worden waren. —

Die Lipoidfärbung im Paraffinpräparat gelingt auch nach sechswöchentlicher Chromierung ohne Säurezusatz, aber, wie mir schien, nicht so intensiv wie in den nach Ciaccios Vorschrift behandelten Präparaten. —

Die Methode ist mehrfach nachgeprüft worden, so von Kasarinoff[1], und als zuverlässig für die Cholesterinester erwiesen worden, während es nicht ganz sicher ist, ob damit alle Lipoide darstellbar sind (Kaiserling[2]). Anderseits wird angegeben, dass manchmal mehr Lipoide nach Ciaccio darstellbar sind, als durch Anisotropie nachweisbar waren. Ich habe doch den Eindruck gewonnen, dass, wenn man frisch genug mit dem Polarisationsmikroskop untersucht, dann die Menge der mit beiden Methoden nachweisbaren Tröpfchen usw. wenigstens in der Netzhaut die gleiche ist. —

In einem ungefärbten Formalin-Gefrierschnitt erscheinen die lipoiden Gebilde als Körnchen bzw. Tröpfchen verschiedenster Grösse, von der eines

---

[1] Zieglers Beitr. usw. 1910.

[2] Berl. klin. Wochenschr. 1910.

Punktes (bei 200 facher Vergrösserung) bis zu etwa 14 μ Durchmesser. An den grösseren erkennt man öfter eine leicht olivgrünliche Eigenfarbe. Die Tropfen zeigen bei gekreuzten Nicols[1]) das bekannte dunkle Achsenkreuz zwischen vier hellen Quadranten. Letztere erscheinen bei den kleinsten Tröpfchen als vier allerfeinste nach Art eines Tetracoccus angeordnete leuchtende Pünktchen. So stellt sich bei nicht zu altem Material (ungefähr acht Tage post sectionem) bei 5 % Formalinkonservierung die Anisotropie dar[2]). Sie verliert sich im Schnitt nach ungefähr 14 Tagen, indem oft, in Xanthomen immer, kleine nadelförmige Krystalle auftreten. Man darf sich durch diese, welche natürlich, da sie dem irregulären System angehören, auch doppelbrechend sind, nicht täuschen lassen. Sehr dicht liegende Krystalle machen zwischen gekreuzten Nicols manchmal den Eindruck eines Häufchens dichter feiner Punkte, besonders bei Untersuchung mit schwächeren Vergrösserungen. Einzeln liegende Krystalle erscheinen, wenn sie nicht gerade zufällig in der Horizontalebene liegen, als feine glänzende Splitter. —

Färbt man einen solchen Netzhautgefrierschnitt mit Sudan und untersucht dann wieder unter dem Polarisationsmikroskop, so findet man, dass in der Regel alle Tropfen die Färbung angenommen haben, dass aber manchmal hier und da ein Tropfen, besonders von den mittelgrossen, ungefärbt geblieben ist. Dies beweist, dass nicht eine durchaus einheitliche Substanz vorliegt, da die Cholesterinester stets mit Sudan färbbar sind. Damit ist aber nicht gesagt, dass schon intra vitam verschiedene Substanzen vorhanden waren; es kann sich auch um postmortale Veränderungen handeln. Dass bei der Zersetzung von Cholesterin- (und Glycerin-) Estern bei der Autolyse Körper entstehen können, welche z. T. andere Reaktionen geben als die Muttersubstanzen, ist bekannt (z. B. Paramyeline, Aschoff l. c.).

Von der Vorschrift Ciaccios bin ich nur insofern abgewichen, als ich die Präparate meist länger, bis zu ungefähr vier Wochen, chromiert und stets länger in den verschiedenen Alkoholen und Überführungsmitteln gelassen habe. Da bekanntlich im frisch oder nach Formalinbehandlung eröffnetem Bulbus durch Chromsalzlösung sowie durch Alkohol Schrumpfung und dadurch Abhebung der Netzhaut eintritt, habe ich meistens, wenn mir beide Augen zur Verfügung standen und der ophthalmoskopische Befund in beiden im wesentlichen übereinstimmte, die Behandlung bis zum absoluten Alkohol an einem uneröffneten Auge durchgeführt, dafür aber, wie gewöhnlich, das Präparat je einen Tag in 75 %, 80 %, 85 %, 90 %, 95 % Alkohol gelassen. Dann wurde der Bulbus, gewöhnlich äquatorial, eröffnet und nach Lupenuntersuchung in passender Weise zerlegt. In der Regel wurde ein die Papille und Macula einschliessender, ungefähr 4—5 mm hoher Streifen des hinteren Abschnittes für Paraffineinbettung herausgeschnitten, der Rest zu Gefrierschnitten benutzt.

---

[1]) Für die Feststellung der Anisotropie der hier in Betracht kommenden Gebilde ist Drehung des Objekts zwischen den gekreuzten Nicols nicht notwendig. Auch die Untersuchung mit verzögernden Gipsplättchen lässt nicht mehr anisotrope Substanz erkennen.

[2]) Chromierung hebt die Doppelbrechung bekanntlich auf, während Krystallbildung dann nicht auftritt.

Die Sudanfärbung der Lipoide gelingt an Ciacciopräparaten auch nach Celloidineinbettung, aber die Bilder sind bei Paraffinobjekten viel klarer, einmal wegen der geringeren Schnittdicke, ferner weil das Celloidin, wenn auch in einem andern mehr rosaroten Ton mitgefärbt wird (Fig. 3, Taf. I).

Da die Paraffineinbettung bei der Untersuchung des Auges, wie mir scheint, nur an den einzelnen Häuten angewendet wird[1]), diese Methode aber für viele spezifische Färbungen vor der Celloidinmethode wesentliche Vorteile bietet, dürften einige Angaben darüber angebracht sein, wie es leicht gelingt, Schnitte durch die vordere und hintere Bulbushälfte in toto nach Paraffineinbettung zu erhalten.

Als Überführungsmittel benutze ich Chloroform, welches der Lederhaut eine ausgezeichnete Schneidbarkeit gibt; bei Xylol wird sie leicht zu hart und schrumpft stärker. Es ist ferner wichtig (Benda), dem Präparat möglichst viel Paraffin schon in der Kälte zuzuführen. Das geschieht, indem man das Objekt, welches nach Alcohol absolutus (im Exsiccator) für 24 Stunden in reinem Chloroform gelegen hat, für die gleiche Zeit in eine kalt gesättigte Lösung von Paraffin in Chloroform bringt. Danach kommt das Präparat in reines Paraffin bei 48—50°, welches nach $^1/_2$ Stunde gewechselt wird, und kann nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde gegossen werden. Man schneidet mit schräg gestelltem Messer wie bei Celloidin. Es gelingt so mühelos, Serien à 10 μ durch den hinteren Bulbusabschnitt zu gewinnen. Einzelschnitte bekommt man auch viel dünner, bis zu 5 μ, doch ist die Dicke von 10 μ, bei welcher kaum ein Schnitt auszufallen braucht, für alle in Betracht kommenden Verhältnisse vollständig ausreichend. Dasselbe gilt für den Vorderabschnitt; nur muss die Linse vorher entfernt werden, da diese bekanntlich in Paraffin nicht schneidbar ist. Auch grosse subretinale, homogen geronnene Exsudate werden meist holzartig hart und splittern etwas beim Schneiden.

Die Schnitte kommen in gewöhnlicher Weise direkt auf warmes Wasser, wo sie sich ausbreiten, und werden, was bei chromiertem Material stets notwendig ist, aufgeklebt. Man verreibt ein kleines Tröpfchen Eiweissglycerin möglichst gleichmässig auf dem sauberen Objektträger und zieht diesen dann langsam (mit der Pincette) dreimal durch eine Bunsenflamme. Nach Abkühlung hebt man mit dem Objektträger den Schnitt aus dem warmen Wasser heraus und lässt ihn auf dem Thermostaten (in einer Pappschachtel) antrocknen. Nach 3—4 Stunden ist das Wasser verdunstet; man kann in der üblichen Weise das Paraffin mit Xylol entfernen und den Schnitt beliebig weiter behandeln. —

Für die Lipoidfärbung habe ich nach Schmorl eine gesättigte Lösung von Sudan III in 80% Alkohol + Aceton aa benutzt, welche in kürzerer Zeit (ungefähr zwei Minuten) und intensiver färbt als die rein alkoholische. Länger als ungefähr fünf Minuten zu färben ist unzweckmässig, weil sich

---

[1]) Selbst ein so geübter Untersucher wie Herzog gibt (in der Encyklopädie der mikr. Technik. 2. Aufl. Bd. I. S. 77) ein Verfahren an, um Retina und Chorioidea im Zusammenhang ohne „die schwer schneidbare Sklera“ in Paraffin verarbeiten zu können.

dann das Gewebe etwas rötlich mitfärbt. Zur Nachfärbung ist Weigerts Eisenhämatoxylin (1/2 Min.) sehr zu empfehlen, da es klarere Bilder gibt und die Färbung haltbarer ist als bei Anwendung von Boehmers Hämatoxylin. Letztere Färbung wird in Glycerin oder in Lävulosesirup, welcher als Einschlussmittel mehr zu empfehlen ist, mit der Zeit ganz blass. —

Ausser Sudan habe ich Indophenol, Neu-Methylenblau und Nilblausulfat (Lorrain Smith) versucht. Mit Neu-Methylenblau habe ich keine Resultate erzielt. Indophenol hat vor Sudan keine Vorzüge, dagegen den Nachteil, dass in Ciaccio-Präparaten das Netzhautgewebe zu sehr mitgefärbt wird. Mit Nilblausulfat werden die Lipoide, welche sudanfärbbar sind, im Ciaccio-Präparat rotviolett, während die Kerne stärker, das übrige Gewebe schwächer blau gefärbt werden; doch ist die Kernfärbung in Ciaccio-Präparaten nicht haltbar. In frischem oder nur mit Formalin behandeltem, nicht eingebettetem Material sollen die Neutralfette leuchtendrot, Fettsäuren dunkelblau gefärbt werden. Für solche Schnitte hat diese Färbung den Vorzug, dass sie mit wässriger Lösung angestellt wird, so dass eine etwaige Auflösung von Fett und Lipoiden ausgeschlossen ist.

Für Ciaccio-Präparate ist also Sudan-Hämatoxylin in der oben angegebenen Weise am meisten zu empfehlen[1]).

Ferner hat Dietrich[2]) eine Methode angegeben, um Cholesterinester-Gemische von Neutralfetten zu unterscheiden, indem erstere nach weit kürzerer Chromierung mit Hämatoxylin Lackbildung eingehen als letztere. In Ciaccio-Präparaten erhält man die mit Sudan färbbaren Teile blau bis schwarzblau. Doch ist es mir nicht leicht erschienen, immer den richtigen Grad der Differenzierung zu treffen; meist blieb ein Teil der roten Blutkörperchen gefärbt, was gerade bei hämorrhagischen Retinitisformen sehr störend ist. Färbt man nach Dietrich behandelte Schnitte mit Sudan nach, so bekommt man in Körnchenzellen noch rote Elemente.

Auch die von Fischler[3]) zur Darstellung von Seifen und freien Fettsäuren angegebene Methode habe ich versucht. Aber die Behandlung der leicht zerreisslichen Gefrierschnitte von nur mit Formalin fixierter Netzhaut erschien mir recht schwierig, da die Schnitte wiederholt unter dem Mikroskop auf den Grad der Differenzierung untersucht werden müssen. Es war mir kaum möglich eine für die Beurteilung genügende Anzahl genügend grosser Schnitte schliesslich glatt zu montieren. Die mit Chromsalzen vorbehandelten Schnitte sind wesentlich fester. —

Die üblichen Kern- und Protoplasmafärbungen gelingen an Ciaccio-Material ohne weiteres. Zur Elasticafärbung möchte ich besonders die von Hart[4]) angegebene Methode — Vorfärbung mit Lithion-Karmin, Differen-

---

[1]) Doch habe ich fast in jedem Fall auch mit Nilblausulfat und Kontrolle gefärbt. Der Kürze halber spreche ich im folgenden nur von Sudanfärbbarkeit; ich bemerke aber ausdrücklich, dass sich sowohl in Gefrier- wie Ciaccio präparaten alles sudanfärbbare auch mit Nilblausulfat in der angegebenen Farbe darstellen lässt.

[2]) Zentralbl. f. allg. Pathol. n. pathol. Anat. 1910.

[3]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1904. S. 913.

[4]) Ibid. 1908. S. 1.

zierung und Nachfärbung mit einer Mischung von 5 ccm Weigertscher Resorcin-Fuchsin-Lösung (Fuchselin) und 100 ccm Salzsäurealkohol — empfehlen.

Fibrin lässt sich in Ciaccio-Präparaten ausgezeichnet nach der von Benda für Gliafärbung angegebenen Methode[1]) (Eisenbeizung, sulfalizarinsaures Natron, Toluidinblau, Differenzierung in Kreosot) darstellen.

III. Lipoid im Bulbus (ausser bei Retinitis albuminurica).

Die nach Ciaccio darstellbaren Lipoide kommen oft mit Fett zusammen, wie in andern Organen, so auch in den Bulbushäuten unter den verschiedensten Umständen vor. Die folgenden Angaben haben den Zweck, eine ungefähre Vorstellung von der Bedeutung solcher Befunde zu geben. Sie sind lückenhaft und ich möchte sie nur als Anregung zu mehr systematischen Untersuchungen betrachtet wissen[2]).

In der Hornhaut habe ich unter normalen Verhältnissen keine anisotrope Ablagerung gefunden. Allerdings habe ich keinen Arcus senilis auf Doppelbrechung untersucht. Wo ein solcher in Gefrierschnitten vorhanden war, erwies sich die Ablagerung durch das Fehlen der mit Sudan färbbaren Substanz im Ciacciopräparat als Fett [vgl. Greeff[3])]. Ging eine Narbe durch einen Greisenbogen hindurch, so war diese fettfrei.

In Gefrierschnitten von normaler Hornhaut färbt sich die Descemet in ihrem peripheren Abschnitt, etwa dem äusseren Viertel, mit Sudan intensiv rot (Fig. 2, Taf. I). Die Färbung ist in den vorderen, den Hornhautlamellen anliegenden Partien am stärksten ausgesprochen. Bei einem 4 jährigen Kinde (schwere Rhachitis, Augen

[1]) Neurol. Zentralbl. Nr. XVII. 1900 und Anat. Anz. Nr. XIX. Erg.-Heft. Diese Gliamethode liefert, wie mir zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, für Sehnervenstamm und Papille ausgezeichnete Resultate: Gliafasern blau, Astrocytenleiber und Achsencylinder violett, Bindegewebe rot, Kerne blau. In der normalen Retina bleiben, ähnlich wie bei der Weigertschen Methode, höchstens einige Müllersche Fasern gefärbt, aber man erhält keine Geflechte; dagegen lässt sich bei pathologischen Verhältnissen gewucherte faserige Glia auch in der Retina sehr gut darstellen, auch z. B. die in die Chorioidea einstrahlenden Fasermassen bei manchen chorioretinitischen Herden. Wie ich gefunden habe, gelingt die Methode auch an Formalinmaterial, wenn man die Chromierung erst am Paraffinschnitt vornimmt.

[2]) Soweit es sich um Fettablagerung als Altersercheinung handelt, sind die Dinge längst bekannt; ich habe aber auch dies zum Vergleich mit den Ciacciopräparaten mit angeführt.

[3]) Pathologische Anatomie des Auges. S. 115.

äusserlich normal) war diese Färbbarkeit nicht vorhanden, bei älteren Individuen, von den zwanziger Jahren an, habe ich sie nie vermisst.

Bei stark veränderter Cornea, z. B. Ersatz des Parenchyms durch narbiges Bindegewebe (Leukom, Staphylom) war diese Sudanfärbbarkeit manchmal in geringer Ausdehnung oder auch gar nicht vorhanden. Doch fand ich in solchen Fällen manchmal die aufgerollten Enden der eingerissenen Descemet mit den Fettfarbstoffen färbbar.

Im Ciacciopräparat habe ich die Sudanfärbbarkeit der Descemet nur in einem einzigen Fall gesehen. Es handelte sich um einen Glaskörperabscess bei einer 75jährigen Frau, der 14 Tage nach Starextraktion in Erscheinung trat. In einigen andern ähnlichen Fällen habe ich ein negatives Resultat gehabt. Aus dem einen positiven Fall möchte ich daher keine Schlüsse ziehen; es wäre aber zu erwägen, ob hier vielleicht unter dem Einfluss des Vorderkammereiters oder der Entzündung eine Umwandlung des Fettes in Lipoid stattgefunden hat.

Die Lederhaut zeigte in den untersuchten Fällen bei Personen in mittleren und höheren Jahren meist in vielen Lamellen Sudanfärbung in Gefrierschnitten. Im Vorderabschnitt betraf die Färbbarkeit in der Regel das innere Viertel bis Drittel, im Hinterabschnitt mehr die mittleren Partien. Die entsprechenden Lamellen waren entweder in ganzer Ausdehnung oder mehr fleckweise mit allerfeinsten, dichtliegenden roten Punkten durchsetzt; bei schwacher Vergrösserung erschien die Färbung oft diffus. — Bei starken entzündlichen Veränderungen im Bulbus kann das Gleiche auch bei Jugendlichen stattfinden.

Die „Verfettung“ der Sklera war schon den älteren Autoren bekannt.

Seltener findet man im Ciacciopräparat Sudanfärbbarkeit einzelner Lederhautlamellen; jedenfalls findet sich aber auch hier Lipoid manchmal neben Fett.

Im Ciliarkörper ist das homogene Bindegewebe unter der Elastica in Gefrierschnitten mit Fettfarbstoffen färbbar.

Iris, Linse, Glaskörper und Retina sind unter normalen Verhältnissen frei von Fett und Lipoid; nur die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen sind im Ciacciopräparat meist leicht gefärbt. Auch in der Linse eines 77jährigen Mannes, welche reichlich Morgagnische Kugeln enthielt, habe ich weder sudanfärbbare noch doppeltbrechende Substanz gesehen.

Die Aderhaut zeigt öfter starke Färbbarkeit der Vitrea, aber nur in Gefrierschnitten. Auch bei der senilen Fettablagerung in ein-

zelnen Kapillarwänden handelt es sich, nach dem negativen Verhalten der Ciacciopräparate, wirklich nur um Fett. Drusen zeigen ein verschiedenes Verhalten: manchmal färben sie sich in Gefrierschnitten, manchmal nicht, im ersteren Fall können sie im Ciacciopräparat gefärbt bleiben, oder sie verlieren die Färbbarkeit; sie enthalten also manchmal Fett, manchmal Lipoid und manchmal keines von beiden.

Ein sehr eigentümliches Verhalten zeigt das normale Pigmentepithel. Frisch oder nach Formolbehandlung im Gefrierschnitt untersucht, zeigt es weder doppeltbrechende noch sudanfärbbare Bestandteile. Im Ciacciopräparat dagegen habe ich immer in der basalen Hälfte der Epithelzellen neben dem Kern gelbrot gefärbte, rundliche, klumpig erscheinende Massen gefunden, deren Farbe gegen das normale Gelbbraun der Pigmentmoleküle in der Zellkuppe auffällig abstach. Die Erscheinung ist nur bei Anwendung starker Vergrösserung deutlich. Der Farbenton ist auch bei Anwendung der Acetonlösung nie rein rot wie bei Lipoid in Aderhaut und Retina des gleichen Präparats, sondern immer gelbrot. Lipoide Epithelien unterscheiden sich schon dadurch von den normalen.

Die sudangefärbten Teile erscheinen manchmal in ihrer Form nicht deutlich, während man in andern Fällen gelbrote Klümpchen, die grösser sind als Pigmentmoleküle, dicht zusammenliegen sieht. Nach Depigmentierung (mit Kal. sulfuros. und Oxalsäure) konnte ich die Färbung nicht mehr erzielen.

Gegen die Ora serrata hin verschwindet die Färbbarkeit, das Epithel des Ciliarkörpers ist immer frei.

In Celloidinpräparaten habe ich diese sudanfärbbare Substanz des Pigmentepithels nur ausnahmsweise und auch dann nicht so ausgesprochen gefunden wie in Paraffinobjekten.

Da ein Lipoid im frischen Zustand weder durch Doppelbrechung noch durch spezifische Färbungen nachweisbar ist, muss man annehmen, dass in der normalen Pigmentepithelzelle eine Substanz vorhanden ist, welche durch die Präparationsmittel sudanfärbbar wird. Jedenfalls ist die Chromierung dazu nötig, aber diese allein genügt nicht, denn chromierte Gefrierschnitte zeigen die Färbbarkeit nicht. Möglicherweise nimmt die in Rede stehende Substanz aus der Einbettungsmasse (Paraffin, selten auch Celloidin) erst den sudanfärbbaren Stoff auf und verankert ihn. Da die ganze Erscheinung, wie erwähnt, hinter dem Äquator am stärksten ausgesprochen ist und nach vorn zu allmählich verschwindet, ist vielleicht eine Beziehung dieser Substanz zum Licht vorhanden.

Unter pathologischen Verhältnissen fehlt diese Färbbarkeit öfter ganz oder teilweise, während eventuell verfettete und lipoidhaltige Epithelzellen reichlich vorhanden sein können (z. B. manchmal bei Retinitis albuminurica). Die näheren Bedingungen für die Färbbarkeit habe ich nicht feststellen können. In vielen pathologischen Bulbis (Leukom, alte Degeneration nach Verletzungen, Tumoren) zeigt sich die Färbung ebenso wie im Normalen, bei andern, z. B. manchmal bei Eiterungen der Retina (auch mit normaler Aderhaut), habe ich sie unvollständig gefunden oder ganz vermisst.

Bei Entzündungen der Augenhäute sieht man im Ciacciopräparat lipoidhaltige Zellen, besonders bei eitrigen Prozessen in Cornea, Iris, Glaskörper und Retina, aber auch bei nicht eitrigen granulierenden in Hornhaut und Iris. Die mehr weniger dicht mit Körnchen erfüllten Zellen sind teils gross, rundlich, einkernig vom Aussehen der Makrophagen, teils länglich und mit Fortsätzen versehen, so besonders in Cornea und Glaskörper. Die gewöhnlichen polynukleären Eiterzellen sind in der Regel ganz frei. Beim Vergleich der Ciacciopräparate mit sudangefärbten Gefrierschnitten ist ein Unterschied der Menge in einem Teil dieser Fälle (z. B. bei Panophthalmie) nicht zu sehen. In andern analogen Fällen findet man aber in Gefrierschnitten — ausser den roten Zellen — sudanfärbbare Körnchen in den Gefässwänden der Iris, während im Ciacciopräparat nur die eben erwähnten Zellen sudanpositiv erhalten sind. Es kommt also hier Liposis und Lipoidosis nebeneinander vor.

Tumoren verhalten sich verschieden.

Ein Glioma retinae und ein Tumor nervi optici wurde bereits oben erwähnt (S. 5). Es fanden sich in beiden Fällen nach sehr langer Chromsalzbehandlung (Müllersche Flüssigkeit) reichlich sudanfärbbare Zellen im Paraffinpräparat. Doch hat sich unter diesen Umständen auch das Fettgewebe gut färbbar erhalten (Fig. 1, Taf. I), so dass nicht zu entscheiden ist, ob es sich bei den Tumorzellen um Fett oder Lipoid gehandelt hat.

Ein Lidcarcinom war vollkommen frei von Fett und Lipoid.

Dagegen enthielten die drei untersuchten Aderhautsarkome sehr reichlich Lipoid und zwar in verschiedener Verteilung.

1. Bohnengrosses Spindelzellensarkom, grösstenteils unpigmentiert. An einigen Stellen teils Chromatophoren, teils freies Pigment zwischen den farblosen Spindelzellen verstreut.

Im gewöhnlichen Paraffinpräparat (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson) erscheinen einzelne Partien des Schnittes heller, das Tumorgefüge

lockerer, die Zellen sehen hier leicht vakuolisiert aus. Diese Stellen enthalten Fett und Lipoid. Öfter umgeben Züge von Lipoidzellen die Spindelzellenbalken (Fig. 3, Taf. I). Besonders reichlich findet sich Lipoid auch an Stellen, an denen Pigmentzerfall stattgefunden hat und in der Umgebung wandungsloser oder zartwandiger Gefässe. Das Lipoid hat die Form von Tröpfchen und von Bläschen (rote Ringe mit farblosem Zentrum bei Sudanfärbung), öfter erscheint der Zelleib im ganzen gefärbt (Fig. 3, Taf. I). Im letzteren Falle ist der Kern nicht sichtbar, sonst erscheint er normal. Jedenfalls ist hier der grösste Teil des Lipoids aber nicht in, sondern zwischen den Zellen abgelagert. Die im Balsampräparat normal aussehenden Zellen enthalten in der Umgebung der dichteren Ansammlungen nur selten Lipoid.

2. Kirschengrosses, pilzförmiges Spindelzellensarkom. Viele Spindelzellen ganz leicht pigmentiert. Klumpige Pigmentzellen und Pigmentbröckel an den zartwandigen weiten Gefässen, sowie an und in weiten, wandungslosen Hohlräumen. Im gewöhnlichen Balsampräparat erscheint die Kernfärbung überall gleichmässig und das Bild der Schnittfläche bietet keinerlei Besonderheiten. Bei Sudanfärbung zeigen sich die Spindelzellen fast überall mit feinen Lipoidtröpfchen erfüllt, und zwar im Ciacciopräparat ebenso wie im Gefrierschnitt. Die Kerne sind dabei durchaus normal, gross, rundlich blasig, mit einem bis zwei Kernkörperchen versehen (Fig. 4, Taf. I).

3. Kleinbohnengrosses Spindelzellensarkom, pigmentfrei. Im Balsampräparat sieht man an einigen in ziemlich gleichmässiger Weise über den Querschnitt verteilten Stellen ein mehr lockeres Gefüge des Tumors, eine feine Vakuolisierung. An diesen Stellen findet sich im Ciacciopräparat reichlich Lipoid in Tropfen-, zum Teil auch in Bläschenform, meist in Zellen mit normalem Kern. Normale, aber mit feinen Lipoidtröpfchen gefüllte Spindelzellen erstrecken sich von diesen Stellen aus öfter noch in weiteren Zügen in die Umgebung hinein (Fig. 5, Taf. I).

Was die pathologische Retina betrifft, so habe ich in einem Auge mit grossem Leukom und leichter Ablösung der stark gliösen Netzhaut in dieser ausser Fett auch Lipoid in geringer Menge gefunden.

Zwei Fälle von perniciöser Anämie mit Blutungen und weisslichen Flecken zeigten reichlich Lipoidablagerung in Herden varicöser Nervenfasern zwischen den gequollenen Faserstücken, teils frei, teils in rundlichen und länglichen Zellen (Glia oder Leukocyten) einge-

schlossen. In einem dieser Fälle fanden sich ausser vereinzelten Exsudatklumpen auch einzelne lipoide Körnchenzellen in den mittleren Schichten der Retina.

Lipoidtröpfchen im Gefässendothel habe ich in Fällen von beginnendem Glaskörperabscess gesehen, wenn um die Gefässe der Netzhaut und Papille Lymphocytenansammlung stattgefunden hatte. Ferner in einem Fall von Glaucoma haemorrhagicum.

In vier Stauungspapillen (2 Fälle) fand ich kein Lipoid, obwohl in einem Fall massenhaft Herde varicös gequollener und zerfallener Nervenfasern vorhanden waren.

Aus dem bisherigen ergibt sich, dass die Lipoidablagerung nichts für die Retinitis albuminurica Spezifisches hat. Wir können über die Bedeutung der Lipoidosis nichts weiter aussagen, als dass sie das Zeichen einer Stoffwechselstörung der Zelle darstellt. Diese Störung braucht keineswegs irreparabel zu sein und zum Zerfall der Zelle zu führen. Wenigstens sehen die Kerne der lipoidhaltigen Zellen meist normal aus. Es wäre auch ein sehr merkwürdiger Zufall, wenn gerade die drei von mir untersuchten Sarkome etwa ein Vorstadium des Zerfalls darstellen würden.

IV. Retinitis albuminurica.

Nachdem wir uns einen flüchtigen Überblick über das Vorkommen von Lipoid im Bulbus verschafft haben, kommen wir nunmehr zu dem Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit, der Retinitis albuminurica.

Zur Untersuchung kamen 19 Bulbi von 10 Patienten. In allen Fällen wurde auch durch Anisotropie das Vorhandensein von Lipoid konstatiert, ich gebe aber nur ein ausführliches Protokoll über das Ergebnis der Polarisationsmethode von einem Fall, in welchem ich fast die ganze Retina und Aderhaut für diese Untersuchung benutzt habe (Fall VII). Ferner führe ich ein Beispiel für die nur noch teilweise erhaltene Doppelbrechung (Fall IV) an, in welchem die Achsenkreuze nicht mehr überall sichtbar sind, aber vielfach Krystalle sich ausgeschieden haben und Häufchen scheinbarer feinster Punkte bei gekreuzten Nicols aufleuchten. Die Doppelbrechung verschwindet nicht immer nach der gleichen Zeit. Bis etwa 8 Tage post mortem ist sie bei Formolkonservierung in Retina und Aderhaut meist vollkommen erhalten, nach 14 Tagen nur noch sehr unvollkommen, abgesehen natürlich von den Krystallen, die sich dann oft ausgeschieden haben.

Färbung mit Aceton-Sudan und Hämatoxylin hebt die Anisotropie nicht auf, wohl aber verschwindet diese bei der Chromierung.

Von den Krankengeschichten gebe ich nur zwei (Fall I und II) ausführlicher wieder, da diese besonderes Interesse bieten.

Die beiden letzten Fälle (IX und X) führe ich nur kurz an, da der eine durch alte Chorioiditis mit Ablatio retinae bei Lues, der andere, welcher doppelseitige Neuritis optica mit Blutungen hatte, durch septische Endocarditis kompliziert war.

Fall I. 65jähriger Mann.

Anamnese: Seit Jahren Kopfdruck „immer wie besoffen". Am 8. VII. 1907 beim Erwachen Sehverschlechterung bemerkt. Am 25. VII. 1907 wurde von einem Augenarzt (nach dessen Notiz auf der poliklinischen Karte) festgestellt: Bds. Neuroretinitis (albuminurica?). Papillen hyperämisch, Retina in der Umgebung getrübt. Bds. mehrere kleine Blutungen, links auch zahlreiche kleine weissliche Herde nasal in der Nähe der Papille.

Status 29. IX. 1908. Papillen normal begrenzt und gefärbt. Rechts Arterien sehr unregelmässig kalibriert, streckenweise fadenförmig, aber ohne weisse Einscheidungen, links Gefässe etwas eng, aber nicht so dünn und ungleichmässig wie rechts. Bds. zentral hellgelbrötliche Herdchen (Drusen?), sonst keine Herde oder Blutungen zu sehen.

R. + 2,0 D sph. $S = {}^5/_5$ Sn $1^1/_2$: 10″ + 5,5 D sph.

L. + 1,75 D sph. $S = {}^5/_{7,5}$ Sn 2 : 10′ + 5,0 D sph.

Im Urin kein Albumen, kein Saccharum. Herztöne dumpf und etwas leise, zweiter Ton accentuiert. Puls normal gespannt.

Diagnose: Angiosclerosis retinae et cerebri.

Verlauf: Patient stellte sich ziemlich regelmässig, meist alle 8 bis 14 Tage, vor. Eine Änderung der Sehschärfe war nicht zu konstatieren, kleinste Farben (1 mm Durchmesser) wurden prompt erkannt. G.-F. stets normal begrenzt. Am 13. X. 1908 wurden rechts zwei punktförmige Blutungen innen äquatorial gefunden, welche sich bald resorbierten; der Urin war bei sehr häufigen Untersuchungen stets eiweiss- und zuckerfrei.

So blieb der Zustand bis zum 17. V. 1910. An diesem Tage fanden sich beiderseits die Papillengrenzen verwaschen, in der Umgebung kleine Netzhautblutungen. R. $S = {}^5/_6 - {}^5/_5$. L. $S = {}^5/_{36}$. Kleinste Farben werden nicht erkannt, grössere (5 mm Durchmesser) rechts zentral, links nur excentrisch rot und gelb. Urin enthält Albumen.

Patient wurde ins Krankenhaus geschickt, wo ein Eiweissgehalt von $^1/_2$ p. m., reichlich hyaline und granulierte Cylinder, vereinzelte Nierenepithelien und Leukocyten gefunden wurden. Blutdruck 170. R. R. — 2. VI. 1910: somnolent. Urin stark eiweisshaltig. Ophth.: (Mydriasis, Homatropin — aufrechtes Bild nicht möglich, umgekehrtes Bild klar). R. ausgesprochene Neuritis optica. Papille verwaschen, gerötet, nicht von der Umgebung zu unterscheiden, medial zwei kleine strichförmige Blutungen. L. Papille verwaschen, weniger gerötet als rechts. In der Gegend des Zentrums eine kleine Blutung. Unten innen von der Papille, ungefähr 3 P. D.

von ihr entfernt, ein ungefähr P. D. grosser, unregelmässig geformter, grauweisslicher Herd.

3. VI. 1910. Unter zunehmender Bewusstlosigkeit Exitus letalis.

Sektion 6. VI. 1911: Hypertrophie des linken Ventrikels, Sklerose der Coronararterien und der Aorta. L. Hydrothorax. Induration der Milz. Stauungsleber. Interstitielle Nephritis.

Mikroskopischer Augenbefund.

Bds. Papille ziemlich erheblich geschwollen, Maschen des Gewebes weit. Neuritischer Wulst deutlich, aber keine Faltung der äusseren Netzhautschichten. Im Papillengewebe ziemlich reichlich lipoide Körnchen sowie vereinzelte Klümpchen und kernlose Kugeln. Die Kapillaren sind nicht geschlängelt, blutgefüllt. Die grösseren Gefässe erscheinen bei van Gieson-Färbung eher dünnwandig, das Lumen ist weit. Bei Sudanfärbung sieht man in der Intima teils ganz vereinzelt, teils zahlreich, feine Lipoidtröpfchen. Die Retina ist in weiter Umgebung der Papille ödematös, besonders in der Zwischenkörnerschicht. Im Horizontalschnitt finden sich hier sowohl temporal bis über die Macula hinaus, als nasal ungefähr $^3/_4$ cm weit bald dichter, bald etwas weiter auseinander liegende Hohlräume; auf der temporalen Seite reichen sie manchmal bis in die innere Körnerschicht hinein. In einem Auge findet sich temporal, von dem der Papille benachbarten Bezirk durch ein normales Netzhautstück getrennt, noch vor der Äquatorgegend eine von Hohlräumen durchsetzte Partie, wo nur schmale Pfeiler des Netzhautgewebes stehen geblieben sind; diese Räume sind leer und gleichen den Blessigschen Hohlräumen oder jenen, welche der Lochbildung in der Macula voraufgehen.

Die im hinteren Bulbusabschnitt liegenden Räume sind im Gegensatz zu den äquatorialen nicht leer, sondern enthalten in sehr wechselnder Mischung teils rote Blutkörperchen, teils netzförmig geronnene Fibrinklumpen, teils homogen geronnene Massen, oft mit einigen Körnchenzellen zusammen. Die klumpigen Massen sind oval oder unregelmässig rundlich, mit einem Durchmesser von 0,08 bis 0,1 mm.

Grössere und kleinere frische Blutungen finden sich auch in den andern Netzhautschichten.

Stäbchen und Zapfen sind meist in grösseren zusammenhängenden Fetzen von der Limitans externa abgelöst und auch sonst leicht kadaverös verändert.

Die grösseren Gefässe in der Retina erscheinen normal. Dagegen weist ein Teil der mittleren hyaline Entartung der Wand mit starker Einengung des Lumens auf; ob es sich um Arterien oder Venen handelt, ist nicht zu entscheiden. Ein kleines Gefäss scheint durch Zellwucherung verschlossen. Die Kapillaren sind meist normal, zartwandig, nur eine kleine Anzahl der Durchschnitte in der Nachbarschaft der Papille weist hyaline Verdickung der Wand auf.

Retinales Pigment ist in der untersuchten Netzhaut nicht vorhanden mit Ausnahme einer einzigen Stelle, nämlich in den Gewebspfeilern zwischen den in der Äquatorgegend gelegenen Hohlräumen des einen Auges. Hier finden sich ein paar kleine Häufchen des typischen Pigments, einmal um

einen runden Kern, ein paarmal ohne Kern in Form kurzer Züge. Ob es sich hier um Reste eingewanderter Pigmentepithelien im Sinne Lebers oder um Gliazellen handelt, welche eingeschwemmtes Pigment aufgenommen haben (Krückmann), ist nicht zu entscheiden. Abgesehen von diesen Spuren ist die Retina, wie nochmals betont sei, ganz pigmentlos.

Die Lipoidfärbungen (Sudan, Nilblausulfat, Dietrichs Verfahren) ergeben folgendes: Die Gefässe verhalten sich verschieden. Mehrere der grösseren Äste enthalten im Endothel feine Lipoidtröpfchen in wechselnder Menge. Die Kapillaren sind fast alle frei. Nur ausnahmsweise sieht man in den Präparaten ab und zu ein feines Gefäss, welches durch homogene, mit Sudan rot gefärbte Masse verschlossen ist. Eine Kapillare der inneren Körnerschicht ist an einer Teilungsstelle von Lipoidtropfen umgeben, aber die eigentliche Wand ist auch hier frei.

Das Gewebe der Papille ist im nasalen Drittel mit staubartig feinen Körnchen und gröberen Bröckeln geradezu übersät. Auch die Netzhaut in der Umgebung der Papille, bis mehrere Millimeter weit, ist in den inneren Schichten bis an die Innengrenze der inneren Körnerschicht heran von feinen Körnchen oder Tröpfchen und auch kurzen, plumpen, mehr stäbchen- und wurstförmigen Gebilden durchsetzt. In der Nervenfaserschicht finden sich lipoidhaltige Gliazellen. Ein Herd varicöser Nervenfasern enthält Lipoidkörnchen zwischen den gequollenen Faserstücken (Fig. 6, Taf. I). Auch die Füsse der Müllerschen Fasern sind stellenweise lipoidhaltig. Die Membrana hyaloidea dagegen ist immer ungefärbt. Sie ist an manchen Stellen von den Basalkegeln der Müllerschen Fasern abgehoben, wobei der Zwischenraum teils von feinkörniger Masse, teils von rundlichen und polygonalen Klumpen unvollständig erfüllt ist; auch diese Massen sind stets ungefärbt. Die Ablösung der Hyaloidea könnte auch postmortal entstanden sein.

Die Ganglienzellen der temporalen Seite sind von der Papille an bis über die Macula hinaus, in letzterer am stärksten, mit Lipoidkörnchen erfüllt; die Kerne erscheinen dabei normal.

In der inneren Körnerschicht finden sich vereinzelte kleine lipoidhaltige Zellen, auch in grösserer Entfernung von den hauptsächlich veränderten Stellen der Retina mitten in ganz normal aussehender Umgebung.

Die serofibrinösen Exsudatklumpen verhalten sich den Lipoidfärbungen gegenüber teils positiv, teils negativ. Dabei liegen die gefärbten Teile entweder schalenförmig am Rande der Klumpen, oder es sind ein bis mehrere runde oder rundlich-längliche Tropfen oder Schollen, positiv gefärbt, in der ungefärbten, bzw. durch Hämatoxylin blassblauen Masse eingeschlossen. Auch kommen in der letzteren spezifisch gefärbte und ungefärbte Kugeln verschiedener Grösse nebeneinander vor. Bei Nilblaufärbung entsprechen den sudanpositiven Teilen violette, den sudannegativen hellblaugefärbte Partien.

Am Rande der Klumpen finden sich öfter eine bis mehrere, dann meist dicht zusammenliegende, mit Sudan rot gefärbte Körnchenzellen von ziemlicher Grösse, bis ungefähr 20 μ (Fig. 7, Taf. I), ebenso an einzelnen kleinen Blutungen.

Manchmal sieht man in Sudanpräparaten auch fleckweise die Gewebsteile, besonders in der Henleschen Schicht, umhüllende, ganz rot gefärbte

oder ein ungefärbtes Zentrum einschliessende Massen von zackiger Begrenzung; sie erwecken den Eindruck, als ob ein gerinnender und bei der Gerinnung geschrumpfter Serumtropfen sich nicht gleichmässig hätte zusammenziehen können, sondern an einzelnen Stellen des faserigen Gewebes festgeklebt wäre.

Ob die diffuse Sudanrotfärbung der erwähnten Gebilde auf Lipoidgehalt des Serums hinweist, möchte ich dahingestellt sein lassen, da gelöste Lipoide von solcher Konzentration, dass sie im mikroskopischen Präparat färbbar sind, im Blutserum unbekannt sind; es sei nebenbei bemerkt, dass auch das Serum in Gefässen manchmal in Ciacciopräparaten rötlich gefärbt wird. —

Die typischen Körnchenzellen, die Gliazellen und die erwähnten kleinen, vereinzelt in der inneren Körnerschicht liegenden lipoidgefüllten Elemente enthalten im Ciacciopräparat entweder ungleichmässig grosse rote Körner und einzelne rote Ringe (Bläschen) im ungefärbten Zelleib, oder sie sind ganz dicht mit feinen roten Punkten erfüllt. Wo der Zellkern erkennbar ist, verhält er sich normal. —

Das Pigmentepithel ist an mehreren Stellen in zusammenhängenden Fetzen kadaverös abgelöst, aber überall in einfacher Schicht mit normalem Pigmentgehalt nachweisbar. Die Zellen sind im basalen Teil gelbrot gefärbt.

Subretinales Exsudat ist nicht vorhanden.

Kleine Drusen finden sich nicht in der Maculagegend, sondern nur weit temporalwärts von ihr, hier allerdings ziemlich reichlich.

Die Chorioidea erscheint durch Hyperämie und Ödem verdickt: die Venen sind stark gefüllt, die Gewebsmaschen weit, aber leer.

Die Venen zeigen aber, abgesehen von der starken Füllung, normales Verhalten sowohl der Wand wie des Inhalts. Nirgends finden sich Leukocytenanhäufungen oder Thromben.

Auch die Kapillaren sind, bis auf verschwindende Ausnahmen, normal; nur einige wenige sind in einigen Präparaten hyalin verdickt oder hyalin thrombosiert.

Ab und zu hat auch ein kleines Übergangsgefäss hyalin verdickte Wand, doch ist das Lumen hier noch blutführend.

In den meisten Arterien ist die Intima verdickt. Der geringste Grad der Veränderung besteht darin, dass die Elastica interna und die subendotheliale Schicht verdickt, wie gequollen aussieht, öfter nur auf einer Seite des Umfangs. Weiter findet man dann zwischen Elastica und Endothel ein aus Fasern und Bändern bestehendes, maschiges Gewebe, welches je nach seiner Dicke das Lumen mehr oder weniger einengt. In diesem, nach van Gieson gelblich gefärbten Gewebe sind spärliche Bindegewebsfasern, sowie einige feine und dickere elastische Elemente, aber nur wenig Zellen nachweisbar. Die Maschen sind leer. Auch Körnchenzellen finden sich hier nicht. Auch bei stärkerer Ausbildung dieser Gewebslage sind Zellen in nicht sehr grosser Menge darin vorhanden. Die Kerne derselben sind meist saftreich, chromatinarm, von unregelmässig länglicher, oft gewundener und gekerbter Form; ausserdem sieht man Kerne, wie sie ein- und mehrkernigen Leukocyten entsprechen.

Die grössten Arterien zeigen diese Intimaveränderung nur in geringem Grade, die mittleren sind am meisten betroffen. —

Lipoidfärbung zeigt in einigen Chromatophoren Schollen und feine Körnchen bzw. Tröpfchen, die letzteren manchmal sogar in grosser Menge. Einzelne Körnchen finden sich auch in platten, unpigmentierten Zellen des Stromas.

In der Intima einiger Arterien und Venen sind teils vereinzelt, teils in Menge feine Lipoidtröpfchen nachweisbar.

Die hinteren Ciliararterien weisen keinerlei histologische Wandveränderungen auf, aber in einigen sieht man feine Lipoidtröpfchen und zwar sowohl im Endothel wie in der Adventitia; ebenso in der Adventitia einer kleinen Muskelarterie.

Der Optikusstamm zeigt auf dem Querschnitt in einzelnen Bündeln erheblichen Markschwund mit Astrocytenbildung ohne zellige Infiltration oder Verdickung des septalen Bindegewebes. Die Zentralgefässe sind in der untersuchten Partie normal.

Epikrise.

In klinischer Beziehung bietet der Fall ein Beispiel für die bekannte Tatsache, dass bei chronischer Nephritis die Albuminurie lange Zeit, hier mindestens $1^3/_4$ Jahre, verschwinden und dass eine Neuroretinitis albuminurica ganz zurückgehen kann.

Das anatomische Substrat der zentralen hellrötlichen Herdchen, welche das Aussehen kleiner Drusen hatten, kann nicht in Vitrea oder Pigmentepithel gelegen haben, da diese in der Maculagegend normal waren. Es hat sich vielmehr um die kleinen, in der Henleschen Schicht gelegenen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräume gehandelt.

Besonders überraschend ist die Inkongruenz zwischen dem 24 Stunden ante exitum zuletzt aufgenommenen ophthalmoskopischen und dem anatomischen Befund: klinisch Neuritis optica, einige Netzhautblutungen, zentral die alten kleinen hellrötlichen Herdchen, sonst aber, bis auf den grösseren grauweissen Fleck links, welchem ein Herd varicöser Nervenfasern entsprach, keine weissen Herde und keine graue Verfärbung oder Trübung der Netzhaut; mikroskopisch sowohl temporal als nasal in grosser Ausdehnung Hohlräume mit serofibrinösen Exsudatklumpen, Körnchenzellen und Lipoid, dieses teils frei, teils in Gliazellen und andern Netzhautelementen.

Die Durchsetzung mit freiem Lipoid ist vielleicht zum Teil durch kadaveröse Veränderungen bedingt, wie solche in diesem Fall, welcher erst drei Tage post exitum zur Sektion kam, auch sonst ausgesprochen sind. Für postmortale Veränderung spricht manchmal die Form der Elemente: stäbchen- oder myelinartige Figuren pflegt die vitale Ablagerung nicht zu zeigen, sondern tröpfchen- oder bläschenförmige.

Aber das intracelluläre, nach Ciaccio darstellbare Lipoid ist sicher als vital entstanden anzusehen.

Es bestehen nun für die Erklärung der mangelnden Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befund nur zwei Möglichkeiten: entweder war Lipoidosis und Exsudation bei der letzten Untersuchung schon vorhanden, aber ophthalmoskopisch nicht sichtbar, oder beides hat sich erst in den letzten vierundzwanzig Stunden des Lebens ausgebildet.

Nehmen wir für das umgekehrte Bild, bei der Hypermetropie der Augen, eine vier- bis fünffache Vergrösserung an, so müssten die grösseren Körnchenzellen (20 μ, wobei die mit der Paraffineinbettung verbundene Schrumpfung nicht berücksichtigt ist) als 0,08 bis 0,1 mm grosse weisse Pünktchen doch sichtbar gewesen sein, um so mehr, als sie häufig nicht einzeln, sondern zu mehreren dicht zusammen liegen. Die Exsudatklumpen würden im u. B. eine Grösse von etwa $^1/_3$ bis $^1/_2$ mm gehabt haben. Es kommt hinzu, dass die Retina, abgesehen vom Papillenrande, nicht diffus graulich getrübt war, also die Herde nicht verdeckt sein konnten. Während also, der Grösse nach zu urteilen, einzeln liegende lipoidhaltige Zellen unterhalb der Grenze der ophthalmoskopischen Sichtbarkeit liegen können, trifft dies für die grösseren, besonders die Zellkomplexe und die Exsudate, nicht zu.

Letztere könnten trotzdem unsichtbar bleiben, wenn der Brechungsunterschied zwischen ihnen und der Retina gering ist. Darüber wissen wir nichts sicheres, denn gewöhnlich ist in den Fällen, in welchen weisse Herdchen gesehen worden waren, Fett (bzw. Lipoid, wie wir jetzt sagen können) mit dabei gewesen, wie in dem Fall Nuels von Sternfigur der Macula.

Ich möchte es daher dahingestellt sein lassen, ob die rein serofibrinösen Klumpen alle erst in den letzten 24 Stunden entstanden sind; für die grösseren Lipoidzellen aber und die in Gruppen zusammenliegenden kleineren halte ich dies für ziemlich sicher.

Die Annahme, dass in den letzten 24 Lebensstunden der Patienten aus den Netzhautkapillaren eine stärkere Ausschwitzung serofibrinöser Tröpfchen und kleine Blutaustritte stattgefunden haben, würde für unsere Vorstellung gewiss nichts befremdliches haben. Da man in analogen Fällen in der Regel an den Klumpen Körnchenzellen findet (welche wohl als Phagocyten zu deuten sind), so möchte ich für wahrscheinlich halten, dass diese Zellen schon kurze Zeit nach dem Erguss auftreten, dass also die Klümpchen ohne Zellen ganz frisch sind. Die Hohlräume, in welchen die Massen liegen,

mögen zum Teil als Reste der früheren wieder resorbierten Exsudationen schon bestanden haben bzw. durch Auflockerung des Gewebes vorbereitet gewesen sein.

In bezug auf das Tempo der Lipoidbildung geben uns die Experimente Ciaccios einen Anhalt. Der Autor fand beim Kaninchen bereits 24 Stunden nach intraperitonealer Einspritzung von Diphtherietoxin u. a. lipoidgefüllte Adventitiazellen in Gefässwandungen des Epiploon (vgl. loc. cit. S. 388, Fig. 2). Die Möglichkeit einer so raschen Lipoidbildung besteht also jedenfalls.

Was die Veränderungen der Gefässe betrifft, so sind diese in der Retina meist normal, i. a. zeigt nur ein kleiner Teil der mittleren Gefässe degenerative Wandveränderungen. In der Aderhaut sind die mittleren und kleinen Arterien am stärksten verändert, die Kapillaren fast, die Venen ganz ausnahmslos frei. Auch Anzeichen stärkerer Cirkulationsstörung in Venen und Kapillaren (Thromben, Leukocytenanhäufung im Lumen) fehlen. Die Arterienveränderung muss daher hier als primär aufgefasst werden. Die Zellvermehrung erscheint bei dieser Intimaveränderung nicht so stark wie bei der gewöhnlichen Endarteritis proliferans; vielmehr ist diese gering und es tritt mehr eine Vermehrung der Zwischensubstanz (und auch der elastischen Elemente) mit erheblicher Quellung in den Vordergrund. Es handelt sich also hier um einen Vorgang, bei welchem der proliferative Charakter gegenüber dem degenerativen mehr zurücktritt.

Fall II. 32jähriger Mann[1]).

Anamnese nicht erhältlich. Von Ende August bis Ende Dezember in einer Nervenheilanstalt. Dort wurde Nephritis festgestellt (mit $^1/_2$—1 $^0/_{00}$ Albumen) und wegen Verdacht auf Paralyse 0,4 Salvarsan nach Kromayer injiziert.

Status 11. I. 1911. Benommen. Reflexe überall vorhanden, nicht gesteigert. Pupillen reagieren prompt. Urin stark bluthaltig. Blutdruck nach Riva-Rocci 190—200.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits an Stelle der Papille eine den Durchmesser derselben um das 3—4 fache übertreffende weisslichgelbe Masse von teils scharfer, teils unscharfer Begrenzung, bis zu 3 mm prominent. Darin und darauf sind von Gefässen rechts nur kurze, links längere Stücke sichtbar, ausserdem beiderseits viele kleine Blutungen. In der Umgebung der Masse spärliche kleine Herde von gleicher, weissgelblicher Färbung.

22. I. 1911. Hata 0,6 intramuskulär.

2. II. Ophth.: Rechts ist die weissliche Masse weniger prominent, am

[1]) Der Fall ist in dem Vortrag Plehns: „Die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Therapie der Syphilis, besonders der Spätformen" (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1911) unter Nr. 12 kurz angeführt.

Rande stark zerklüftet. In der Mitte ist die gerötete und verwaschene Papille nebst einem Stück trübroten Hintergrundes mit längeren Gefässstücken sichtbar. Links sind die Ränder der Masse noch stärker zerklüftet als rechts, aber von der Papille ist nichts zu sehen, die Mitte ist noch unverändert.

9. II. Weiterer Rückgang des ophthalmoskopischen Befundes auf beiden Augen. Man sieht jetzt beiderseits eine trübrote Hintergrundspartie mit der stark geröteten und verwaschenen Papille, temporal und medial von je einer breiten, vertikal gestellten, sichelförmigen, weissgelben Figur umgeben. Peripher von diesen kleinere weissliche Flecke bis zu Papillengrösse. Gefässe sind jetzt auf weite Strecken hin im Zusammenhang sichtbar, meist verengt. — Allgemeinbefinden unverändert.

27. II. Unter fortschreitendem Verfall und andauernder Somnolenz Exitus letalis. Der ophthalmoskopische Befund war im wesentlichen unverändert geblieben.

28. II. Sektion: Chronische, hämorrhagische Nephritis. Endarteriitis productiva der Basilararterien. Eine braune Erweichung im Linsenkern, eine im Kleinhirn.

Mikroskopischer Augenbefund.

In beiden Augen finden sich im wesentlichen die gleichen Veränderungen. Papille und angrenzende Retina enorm geschwollen wie bei Stauungspapille, Retina besonders in den äusseren Schichten, so dass hier die bekannten Faltenbildungen entstehen; letztere stellenweise miteinander verklebt. Nirgends kleinzellige Infiltration. Fleckweise Vermehrung der Gliafasern (Gliose). Lückenbildung als Ausdruck des Ödems besteht in geringerem Grade auch noch in weiterem Abstand von der Papille, besonders in den äusseren Schichten. Stäbchen und Zapfen teils defekt, teils gequollen mit Tröpfchen im Innenglied (Ödem), öfter auch kadaverös verändert.

In der äusseren Körnerschicht meist dichtgedrängt, in den mittleren Schichten mehr einzeln liegend, zahlreiche grosse Körnchenzellen (Fig. 8 bis 11, Taf. II) bis mehrere Millimeter jederseits von der Papille. In der Nachbarschaft der letzteren bis in die Maculagegend ist an einigen Stellen etwas retinales Pigment in der äusseren Körnerschicht locker verstreut, auch die grossen Körnchenzellen enthalten hier meist einige Pigmentmoleküle. Hier und da ist auch ein zellartiges, aber kernloses Klümpchen von retinalem Pigment sichtbar.

In allen Schichten etwas Blutpigment und kleine Blutungen. Spärlich kleine klumpige homogene Exsudate in den äusseren Schichten. Die Gefässe der Papille erweitert, besonders die Kapillaren, diese auch geschlängelt, die bindegewebige Adventitia meist sehr deutlich, aber nicht erheblich verbreitert, einige Kapillaren kernreich. In der Netzhaut selbst sind Kapillaren und kleine Gefässe im van Gieson präparat vollkommen normal, einige grössere lassen spärliche Kerne vom Aussehen der Leukocyten in der Wand erkennen. Eine einzige Arterie dicht an der Papille hat zwischen Elastica und Endothel eine schmale Schicht faserigen Gewebes.

Die grossen Körnchenzellen liegen in der äusseren Körnerschicht meist dichtgedrängt in mehr weniger grossen Nestern zusammen, die dazwischenliegenden Netzhautpartien erscheinen stark zusammengedrängt (Fig. 11,

Taf. II). Die Kerne dieser Zellen sind meist eckig und zackig, schwach färbbar, oft in Auflösung begriffen. In sudangefärbten Gefrierschnitten sieht man bei schwacher Vergrösserung zunächst rote Herde verschiedenster Ausdehnung, welche namentlich die äussere Körnerschicht einnehmen (entsprechend den Körnchenzellennestern), aber auch öfter weit nach innen reichen und zum Teil die ganze Dicke der Netzhaut durchsetzen (Fig. 8, Taf. II). Bei stärkerer Vergrösserung zeigen die Herde sich aus Elementen verschiedener Art zusammengesetzt, welche teils dichtgedrängt, teils vereinzelt in allen Schichten der Netzhaut des hinteren Bulbusabschnittes gelegen sind. Manche der grossen unregelmässig rundlichen oder bei dichter Aneinanderlagerung auch etwas abgeplatteten polygonalen Körnchenzellen haben einen Fortsatz, der wie die Zelle selbst mit roten Punkten dicht gefüllt ist. Öfter erscheint auch der Zelleib diffus rot gefärbt, oder es heben sich darin einzelne ganz dunkelrot gefärbte Schollen ab. In manchen Schnitten von diesem Formolmaterial sind die Körnchenzellen mit kleinen länglichen Krystallen erfüllt.

In der inneren Körnerschicht sind die grossen Körnchenzellen, wie erwähnt, vereinzelt. Hier findet sich aber eine fleckweise besonders stark ausgesprochene Rotfärbung von vertikal die Netzhaut durchsetzenden spindelförmigen Stücken, welche offenbar den kernhaltigen Teilen der Müllerschen Fasern entsprechen. Ausserdem finden sich in der inneren Körnerschicht einige kleine, mit mehreren Fortsätzen versehene Zellen rotgekörnt.

In der Nervenfaserschicht sieht man längliche oder rundliche, meist mit mehreren feinen Fortsätzen versehene Zellen, die bis in die Fortsätze hinein mit roten Pünktchen gefüllt sind. Die Kerne dieser Zellen sehen normal aus. Diese Elemente, offenbar Gliazellen, liegen teils ganz vereinzelt, teils zu mehreren in einem kleineren Bezirk zusammen, aber nie dicht gedrängt.

Ganz selten findet man eine feinste rote Körnchen enthaltende Ganglienzelle.

Auch die Füsse der Müllerschen Fasern sind an einzelnen Stellen dicht mit feinen roten Körnchen oder Tröpfchen erfüllt. Letztere besetzen manchmal, an Stellen stärkster „Verfettung“, die Fasern bis in die innere, seltener bis in die äussere Körnerschicht hinein.

Auch zwischen den Gewebselementen kommen rotgefärbte Tröpfchen vor, deren Zusammenlagerung manchmal noch wahrscheinlich macht, dass sie aus zerfallenen Zellen, besonders Körnchenzellen, hervorgegangen sind. Selten findet man auch in den mittleren und inneren Schichten kleine Bröckel und Klümpchen von myelinartigen Formen.

Ausserhalb der stark veränderten Partien findet man in den beiden Körnerschichten in sonst normal aussehenden Stellen hier und da eine Netzhautzelle, an welcher die Körnchenbildung in frühem Stadium zu beobachten ist. Hier sieht man dann einen normalen, von den Nachbarn sich nicht unterscheidenden Kern, welcher von einer schmalen, oft nur halbringförmigen Zone dichtgedrängter roter Körnchen oder Punkte umgeben ist.

Die Gefässe der Retina verhalten sich verschieden. Der grösste Teil aller sichtbaren Längs- und Querschnitte ist vollkommen frei von Lipoid und Fett. Nicht ganz selten sitzen kleine rotgekörnte Zellen der Adventitia auf. In einigen mittelgrossen und Übergangsgefässen sieht man

wenige (2 bis 3) Tröpfchen, besonders in den mittleren und äusseren Teilen der Gefässwand, seltener im Endothel. Ein kleiner Teil der Durchschnitte, besonders wieder der mittelgrossen, ist von einer grösseren Menge roter Körnchen in ungleichmässiger Weise durchsetzt. An der Papille sieht man ganz vereinzelt auch feinere, zellig verschlossene Gefässe mit mehr rotgefärbten Körnchen.

Die Fett- bzw. Lipoidtröpfchen in den Gefässwänden scheinen, wie Flächenpräparate zeigen, nicht über längere Strecken des Gefässverlaufs verbreitet, sondern auf mehr umschriebene Stellen beschränkt zu sein. Mit absoluter Bestimmtheit kann ein Urteil hierüber nicht abgegeben werden, weil die zu Flächenpräparaten benutzten Netzhautstücke nicht gerade die am stärksten veränderten Stellen enthielten, die Netzhautquerschnitte aber über die Ausdehnung der Veränderung nur da ein Urteil gestatten, wo ein Gefäss im Längsschnitt getroffen und so in einer längeren Strecke seines Verlaufs sichtbar ist, was nur gelegentlich vorkommt.

Auf der Aussenfläche der Retina liegen an manchen Stellen dichtgedrängt und zahlreich grosse rotgefärbte Körnchenzellen und kuglige kernlose Gebilde, sowie auch einzelne kernlose Tröpfchen, dazwischen abgestossene mehr weniger veränderte Pigmentepithelien mit verringertem Pigmentgehalt und kleinen ungefärbten Vakuolen. Die grossen Elemente enthalten meist in dichter Lagerung feine Krystalle. In der ganzen subretinalen Masse ist in mässiger Menge retinales Pigment verstreut.

Das Paraffinpräparat enthält den 3—4 mm hohen horizontalen Streifen aus der Mitte des hinteren Abschnitts und zeigt somit die Veränderungen der Papille und der Netzhaut mit der Macula in ihrer grössten Ausdehnung (Fig. 9 und 10, Taf. II). In den mehr äquatorialwärts gelegenen Teilen der Schnitte vereinzelt, nach der Papille in immer zahlreicher und in dichteren Gruppen finden sich die gleichen sudanrotgefärbten grossen Zellen wie in den Gefrierschnitten, besonders massenhaft in der äusseren Körnerschicht bis an die innere heran, weniger zahlreich in dieser selbst (Fig. 9, Taf. II). In der näheren Umgebung der Papille und in der Macula sieht man auch hier diese Zellen in epithelialer Weise dicht aneinander gelagert und die Reste der unveränderten Strukturelemente als schmale Pfeiler zusammengedrängt dazwischen (Fig. 11, Taf. II). In den mittleren Schichten sieht man ausser kleinen und grossen sudanroten Stellen auch die den Müllerschen Fasern entsprechenden rotgekörnten Faserreihen und spindligen Anschwellungen, in der Nervenfaserschicht rotgekörnte Gliazellen und Füsse Müllerscher Fasern wie in den Gefrierschnitten.

Die Zahl der sudanfärbbaren Elemente in den inneren Schichten erscheint in Ciacciopräparaten wohl etwas geringer als in Gefrierschnitten, doch ist zu berücksichtigen, dass diese dreimal so dick sind (30 μ) und dass die in Rede stehenden Zellen auch dort nicht an allen Stellen und in gleichmässiger Menge zu sehen waren. Immerhin scheinen in den Gefrierschnitten mehr rote Gliazellen vorhanden zu sein.

Die Form der sudanfärbbaren Substanz ist aber zum Teil etwas abweichend von der in Gefrierschnitten konstatierten, es ist also durch die Behandlung stellenweise eine Veränderung der Substanzen eingetreten. Ausser den bei den Gefrierschnitten beschriebenen Punkten und Tröpfchen

sieht man im Ciacciopräparat (Fig. 10, Taf. II) auch feine rote Ringe, welche eine Zelle vollständig erfüllen, gröbere gleichmässige Ringe in kernlosen Häufchen in der inneren Körnerschicht, ferner dichte dunkelrotgefärbte Klumpen ohne erkennbare Struktur, welche öfter eine Zelle nicht ganz ausfüllen, sondern einen Teil ganz leer lassen, was offenbar auf einer Schrumpfung des Zellinhalts beruht. Nicht selten bemerkt man auch in einer rotgefärbten Zelle einen ungefärbten vakuolenartigen Raum, ja dieser ist manchmal so gross, dass das Bild einer nur an der Peripherie gefärbten Blase entsteht. Wo derartige Zellen in Menge zusammenliegen, gewinnt das mikroskopische Bild ein schaumartiges Aussehen (Fig. 10 u. 11, Taf. II).

Solche Bilder von Ringen oder Bläschen hat Ciaccio darauf zurückgeführt, dass Fett und Lipoid zusammen vorhanden war und dass ersteres durch die Behandlung extrahiert wurde. —

Bezüglich der Gefässe kann auf das oben (S. 23) bei Beschreibung der Gefrierschnitte gesagte verwiesen werden, da die Ciaccio präparate dasselbe zeigen. Nur findet sich hier eine Kapillare, deren Wand auf eine grössere Strecke hin rot gefärbt ist. Vielleicht ist auch im ganzen die Menge der roten Körnchen hier etwas geringer als dort. Über die Papillengefässe ist zu bemerken, dass einige der grösseren im Endothel ziemlich viel rote Tröpfchen enthalten, während die Kapillaren meist frei sind. —

Stäbchen und Zapfen sind vielfach in bogenförmigen Bändern abgelöst und kadaverös verändert.

Das Pigmentepithel erscheint im Paraffinpräparat morphologisch im ganzen wenig verändert. Die basalen Zellteile enthalten öfter, besonders in den äquatorialen Abschnitten der Bulbi, die normalen gelbroten Klümpchen. In der Umgebung der Papille, ganz vereinzelt auch weiter peripher, kommen kleine Defekte vor, an denen dann manchmal nur einige kleinere, niedrige, lipoidgefüllte Epithelien sichtbar sind. Innerhalb der zusammenhängenden Zellschicht finden sich solche Epithelien ebenfalls, aber nur ganz vereinzelt.

Jederseits von der Papille, besonders temporal, sieht man in den Schnitten bei schwacher Vergrösserung auf dem Pigmentepithel, auch auf ganz normal erscheinenden Strecken derselben, rote Flecke und Streifen (Fig. 9, Taf. II). Diese bestehen aus dichtgelagerten, grossen rundlichen, öfter vakuolisierten Zellen, welche auch, wie besonders Balsampräparate zeigen, nicht selten etwas retinales Pigment enthalten; die Kerne dieser Zelle sind meist mehr weniger geschrumpft. Zwischen diesen Zellen finden sich auch einige runde, scheinbar freie Kerne.

An einzelnen Stellen, besonders in der Gegend des hinteren Pols, ist zwischen diesen Zellen und neben ihnen auch eine sehr feinkörnige Masse mit Pigmentmolekülen vermischt zu sehen, wie das als Leichenerscheinung öfter zu beobachten ist. Subretinales Exsudat ist nicht vorhanden.

Die Chorioidea zeigt vielfach lockere Lymphocytenanhäufungen ohne Fett und Lipoid. Aber sowohl in Ciacciopräparaten als besonders in Gefrierschnitten finden sich im Stroma mehrfach Chromatophoren, welche dicht mit roten Körnchen gefüllt sind. Stellenweise sind auch Gewebsspalten dicht mit solchen Körnchen angefüllt; in der Masse sind auch Kerne verstreut,

Zellgrenzen sind aber nicht erkennbar, man hat hier genau das Bild wie bei einem Xanthelasma.

Während die bisher beschriebenen Veränderungen in beiden Augen gleich sind, sind die Alterationen der Aderhautgefässe zwar auch gleichartig, aber in einem Auge viel hochgradiger und auch in einer grösseren Anzahl von Gefässen zu beobachten, als in dem Partner. Kapillaren und Venen sind bis auf verschwindende Ausnahmen normal, nur dicht am Sehnerven sind zwei Kapillaren oder Übergangsgefässe hyalin thrombosiert, und eine Vene hat eine hyaline Innenschicht; die hyalinen Teile nehmen Lipoidfärbung an. Erheblich verändert sind aber die Arterien. In der schwächer affizierten Aderhaut zeigen einige Arterien auf der Elastica interna eine kernarme, faserige, von elastischen Elementen fast freie, gequollen aussehende Schicht, welche nach dem verengten Lumen zu von einer oder mehreren Reihen unregelmässig konzentrisch gelagerter Kerne abgegrenzt ist.

Manchmal ist eine vergrösserte Endothelzelle lipoid, es kommt auch vor, dass eine solche sich abgelöst hat und im Blut schwimmt. In dieser Aderhaut findet sich ferner eine Arterie, welche nebst ihren Verzweigungen auf eine grössere Strecke hin eine Endothelwucherung zeigt, die ganz lipoid ist (Fig. 12, Taf. II). In dem zweiten Auge finden sich viele, durch eine peripher kernarme, hyalinfaserig aussehende, zentral kernreichere Partie vollständig verschlossene Arterien; Lipoid enthalten diese nur in Spuren und ausnahmsweise, dagegen öfter Blutpigment. Einige Arterien zeigen eine hyaline, ganz homogene Umwandlung der Wucherung, welche dann grösstenteils Lipoidfärbung annimmt (Fig. 13, Taf. II).

Anzeichen einer Cirkulationsstörung (Leukocytenanhäufung, Thromben) lassen sich nicht nachweisen, nur befinden sich in einigen wenigen mittleren Gefässen Leukocyten in Randstellung.

Epikrise.

In klinischer Beziehung zunächst bietet der Fall besonderes Interesse durch das ophthalmoskopische Bild und durch den raschen Rückgang der Veränderung nach der Salvarsaninjektion. Ich habe viele Fälle von Retinitis albuminurica gesehen, in welchen die Netzhaut auf grössere Strecken hin weiss und verdickt erschien, wobei, wie auch Lauber und Adamük mit Recht hervorheben, subretinales Exsudat dahinter steckt. Aber eine Prominenz der gesamten Papillengegend bis zu 3 mm war mir dabei noch nicht vorgekommen. Man gewann durchaus den Eindruck einer von der Papille ausgegangenen Neubildung. Das Bild erinnerte durchaus an den von Scheidemann[1]) beschriebenen und abgebildeten Fall von Gummibildung des Sehnervenkopfes, welchen ich selbst in der Hirschbergschen Klinik

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, 1.

gesehen habe. Kürzlich haben Plaut[1]) und Reissert[2]) je über einen Fall von syphilitischer Neuroretinitis berichtet, welcher auch Ähnlichkeit mit dem vorliegenden hatte, wenn auch die Prominenz geringer gewesen zu sein scheint.

Ich nahm mit Wahrscheinlichkeit eine gummöse Papillitis an. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber keine Spur einer entzündlichen Neubildung oder einer Nekrose, keine Lymphocyten oder sonstige Zellvermehrung, keine spezifische Endovasculitis usw., sondern nur Lipoidosis und die sonstigen für Retinitis albuminurica in Betracht kommenden Veränderungen.

Die Gefässveränderungen der Retina sind gering, ebenso die Exsudationen, subretinales Exsudat fehlt völlig. Die wesentliche Veränderung der Retina ist die Lipoidosis, welche fast alle Arten von Netzhautelementen, Stäbchen-Zapfenzellen, bipolare Ganglienzellen, Gliazellen und Müllersche Fasern betrifft. Dass es solche Zellen sind, die Lipoid enthalten, ist in den mehr peripheren Abschnitten, wo die Veränderung mehr einzelne Elemente betrifft, zweifellos und einwandfrei zu sehen.

Wie sind aber die grossen Körnchenzellen der äusseren Körnerschicht zu deuten, welche besonders in der Umgebung der Papille in dichten Haufen zusammenliegen und vielfach Spuren retinalen Pigments enthalten?

Es kommen nur zwei Möglichkeiten in Betracht: entweder sind es veränderte Zellen der äusseren Körnerschicht, also Neuroepithelien, oder von andern Stellen her eingewanderte Elemente.

Wo diese „Körnchenzellen" in dichten Haufen zusammenliegen, sind sie nun gegen die Umgebung bzw. gegen die zwischen ihnen verbliebenen Reste des nicht lipoiden präformierten Gewebes scharf abgegrenzt, ohne jeden Übergang (Fig. 9—11, Taf. II). Die Zellen machen, wie Leber hervorhebt, den Eindruck von Fremdkörpern im Gewebe. Ferner gleichen diese Elemente zum grössten Teil den subretinalen lipoidhaltigen Zellen. Endlich ist im Auge zu behalten, dass diese Zellen meist etwas retinalepitheliales Pigment enthalten.

Leber, welcher diesen Pigmentgehalt an den „verfetteten" Zellen auch in den inneren Netzhautschichten in seinen Fällen fand, schloss, dass es sich um eingewanderte Pigmentepithelien handle, welche

---

[1]) Vereinigung niedersächsischer Augenärzte. 7. Versamml. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Abt. II. S. 102. 1911.

[2]) Ibidem.

unter Fettansammlung ihr Pigment zum grössten Teil verlieren und eine „Fettinfiltration“ der Retina herbeiführen.

Dass dies nun der einzige Modus der retinalen „Verfettung“ (bzw. Lipoidosis) sei, glaube ich auf Grund meiner Präparate mit Sicherheit bestreiten zu können. Denn es finden sich im vorliegenden Fall in den weniger stark veränderten Abschnitten in allen Schichten, auch in der äusseren Körnerschicht, Elemente, welche zweifellos der Retina selbst angehören und um den Kern herum eine geringe Lipoidansammlung erkennen lassen. Dass der Vorgang sich öfter gerade an einer einzelnen Zelle abspielt, während die Nachbarn gar nicht betroffen sind, ist ja auffallend, aber dies hat gerade hier eine Analogie im Pigmentepithel, wo wir gleichfalls mitten in einer intakten Reihe eine verfettete oder lipoidhaltige Epithelzelle antreffen. Die Isoliertheit beweist nicht die der Lage fremde Abkunft der veränderten Zelle.

Der Pigmentgehalt der Körnchenzellen beweist auch nicht sicher ihre Herkunft. Bei starker Schwellung der Retina und der Papille wird, wie wir bei jeder stärkeren Stauungspapille sehen, das Pigmentepithel um den Sehnerven herum lädiert und es wird Pigment in den neuritischen Wulst und in die Netzhaut eingeschwemmt.

Die Ähnlichkeit der Körnchenzellen mit den subretinalen, welche ihrerseits den Abkömmlingen des Pigmentepithels bei exsudativer Chorioiditis usw. gleichen[1]), ist allerdings unbestreitbar. Aber auch diese Ähnlichkeit gibt keinen zwingenden Grund, beide Zellarten gleich zu setzen; denn hier hat eben der krankhafte Prozess der Lipoidspeicherung zu einer solchen Vergrösserung und Abrundung der Zellen geführt, dass die ursprüngliche Form derselben nicht mehr erkennbar ist, und die hier häufig zu konstatierende Kerndegeneration kann doch ganz gewiss in kranken Zellen jeder Herkunft eintreten. Die typischen Körnchenzellen anderer Organe werden doch auch, trotz der Gleichheit der äusseren Form, von den verschiedensten Zellen abgeleitet, von Leukocyten, von bindegewebigen, von gliösen Elementen.

Das ähnliche Aussehen der Endstadien bei pathologisch veränderten Zellen kann also ein sicheres Kriterium für ihren gemeinsamen Ursprung nicht abgeben.

Wollte man aber trotzdem einen solchen im vorliegenden Fall annehmen, so wäre auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass

[1]) Vgl. z. B. meinen „Grundriss der pathologischen Histologie des Auges“. 1903. Fig. 64 (Tafel).

die subretinalen Zellen aus der Netzhaut herausgedrängte Elemente der äusseren Körnerschicht sein könnten. Man kann sich folgendes vorstellen: bei der starken Vergrösserung, welche die Zellen bei der „Verfettung“ erleiden, reicht der Raum zwischen den beiden Netzhautgrenzhäuten trotz aller Dehnungsmöglichkeit, welche die Verdickung der Retina uns beweist, nicht aus; die sich vergrössernden, immer praller werdenden Zellen verdrängen nach allen Seiten hin die Nachbarn, was sich ja in dem zusammengepressten Aussehen der zwischen den Körnchenzellen verbliebenen Gewebsteile (Fig. 11, Taf. II) zu erkennen gibt, und können so jedenfalls auch Neuroepithelien in den subretinalen Raum hinausdrängen. Für diese Möglichkeit sprechen auch die Verhältnisse in Fall VIII, S. 44.

Bei dieser Vorstellung würde das Befremdliche fortfallen, dass trotz der grossen Menge von subretinalen Zellen doch das Pigmentepithel zum weitaus grössten Teil normal oder wenigstens mit normalem Pigmentgehalt vorhanden ist. Leitet man die subretinalen Zellen vom Pigmentepithel ab, so muss man annehmen, dass der Prozess der Abschilferung (und Lipoidosis bzw. Verfettung) ausserordentlich langsam vor sich geht, so dass eine weitgehende Restitution der Pigmentepithelien bis zu normaler Pigmentbildung eintreten kann. Zellen vom Aussehen junger Pigmentepithelien, also kleinere, pigmentfreie Epithelien, habe ich hier aber nicht gesehen, die niedrigen Epithelien, die vereinzelt auftreten, sind verfettet und in Degeneration begriffen.

Ich möchte mich also dahin aussprechen: in der weitgehenden Ähnlichkeit der vorgeschrittenen Stadien sehe ich keine zwingende Veranlassung, für die pigmenthaltigen und pigmentlosen Körnchenzellen intraretinal und subretinal die gleiche Herkunft anzunehmen. Will man diese Annahme aber machen, so ist es mir mit Rücksicht auf die Dinge der intra- und subretinalen Zellen und auf das Verhalten der Pigmentepithelschicht im vorliegenden Fall wahrscheinlicher, dass nicht die intraretinalen Körnchenzellen von eingewanderten Pigmentepithelien, sondern umgekehrt die subretinalen Körnchenzellen von hinausgedrängten und lipoid veränderten Stäbchen-Zapfenzellen abzuleiten sind.

Dass die Gefässveränderungen viel zu spärlich und geringfügig sind, um die ausgedehnte Lipoidosis der Netzhautzellen zu erklären, ergibt sich aus dem oben dargestellten Befund ohne weiteres; die weitaus überwiegende Anzahl der Gefässe verhält sich bei Sudanfärbung negativ und morphologisch auch sonst völlig normal. Auch

Zeichen einer nennenswerten Cirkulationsstörung, als deren Folgen die Zellveränderungen zu deuten wären, sind nicht vorhanden. Die kleinen Blutungen und die ganz spärlichen Exsudatklümpchen sind durch blosse Cirkulationsstörung, Stauung usw., nicht zu erklären, denn von einer solchen Stauung fehlt eben jedes Anzeichen, wir haben keine pralle Füllung der venösen und kapillaren Gefässe, keine Leukocytenansammlungen im Inhalt. Es ist geradezu als auffallend zu bezeichnen, wie Kapillaren, die in jeder Beziehung normal aussehen, sich in unmittelbarer Nachbarschaft grosser Haufen von Körnchenzellen finden, selbst mitten durch einen solchen Herd hindurchziehen.

Was die Aderhaut betrifft, so zeigt diese erstens eine leichte kleinzellige Infiltration, wie sie bekanntlich öfter bei Nephritis — auch ohne Lues — beobachtet wird, zweitens Lipoidanhäufung in Stromazellen und in Gewebsspalten, drittens Veränderungen der Gefässe, insbesondere der Arterien, während Venen und Kapillaren bis auf verschwindende Ausnahmen, wo degenerative Veränderungen vorliegen, normal sind. In den weniger stark affizierten Arterien stellt sich der pathologische Prozess dar als Neubildung eines kernarmen, blass färbbaren, gequollen aussehenden, hie und da auch leicht faserigen Gewebes zwischen Elastica interna und Endothel, in den stärker veränderten ist einmal dieses Gewebe zu grösseren Dimensionen entwickelt, und es ist ferner eine grössere Menge von Kernen nach dem Lumen zu zu bemerken. Als Ausgang dieses Prozesses tritt vollständiger Verschluss des Lumens ein, woran aber die Kernvermehrung weniger als die Dickenzunahme des gequollenen und manchmal hyalinähnlich aussehenden Gewebes beteiligt zu sein scheint.

Im vorliegenden Fall findet sich ferner hyaline und lipoide Veränderung der Intimaneubildung. Wenn man nicht wüsste, dass dies auch bei Nephritis häufiger vorkommt, könnte man bei der einen Arterie in der sonst weniger stark veränderten Aderhaut, bei welcher zwischen Endothel und Elastica massenhafte lipoide Körnchenzellen liegen (Fig. 12, Taf. II), die Zellvermehrung also mehr in den Vordergrund tritt, zunächst zweifelhaft sein, ob hier nicht vielleicht der Lues eine ätiologische Bedeutung zukommt. Aber erstens fehlt jede Infiltration der Adventitia, zweitens fehlt die Nekrose, und drittens kommt diese Umwandlung der gewucherten Endothelien in Körnchenzellen eben gar nicht selten bei Nephritis ohne Lues vor. Leber sowohl wie Lauber und Adamük haben Körnchenzellen in den Aderhautgefässen gesehen. Ich habe sie auch in einem grossen Teil

meiner Fälle (V, VII, VIII) gefunden, und kann auch noch aus meinen früher untersuchten Bulbis zwei Beispiele anführen.

1. 33jähriger Mann. 9. V. 1901 zahlreiche Hautblutungen. Albumen. Beiderseits massenhafte streifige und kolbenförmige Netzhautblutungen, einige weisse Herde. Sektion 10. V. 1901: alte Spitzentuberkulose, chronische Tuberkulose der Milz und der Leber. Blutungen in allen Organen. Parenchymatöse Nephritis. — In der Aderhaut beider Augen: Kapillaren normal. In den Venen viel Leukocyten. In fast allen Arterien Endovasculitis, konzentrisch lamelläres Gewebe zwischen Elastica und Endothel mit meist nicht sehr reichlichen Kernen, in einigen Gefässen aber kernreicher. Manchmal Abspaltungen der Elastica darin, sonst ohne elastische Elemente. Nicht selten hyaline Entartung des neugebildeten Gewebes. Vielfach wandständige Thromben, in einer ganzen Anzahl auch totaler bindegewebiger Verschluss des Lumens. In mehreren Arterien zwischen dem neugebildeten Gewebe und der unveränderten Elastica interna dicht gedrängt grosse, unregelmässig polygonale Zellen mit gekörntem Protoplasma und rundlichem Kern[1]). Auch einige extrasklerale Ciliararterien mit gleichartiger aber weniger hochgradiger Endovasculitis.

2. 48jähriger Mann. Chronische Nephritis. Einige Tage ante exitum beiderseits Hornhautgeschwür, daher nicht zu ophthalmoskopieren (Mai 1903). Mikroskopischer Befund der Aderhäute: lockere kleinzellige Infiltration. Kapillaren normal. In mehreren Venen Leukocytenansammlungen und wandständige Thromben. Arterien zum grossen Teil endovaskulitisch verändert, indem mehr weniger breites, lockeres, kernarmes Gewebe zwischen Endothel und Elastica interna, die manchmal Abspaltungen aufweist, eingeschoben erscheint, bald cirkulär, bald nur an einer Stelle der Wand. In mehreren Arterien sind die Balken dieses lamellären Gewebes homogen und schliessen grosse Maschenräume ein, in welchen rote und weisse Blutkörperchen, sowie ein paar grosse, unregelmässig polygonale oder auch kuglige, mit rundem Kern versehene Körnchenzellen liegen. Ciliararterien extrabulbär bis auf geringe Abspaltungen der Elastica interna normal.

Also diese lipoide Umwandlung der gewucherten Zellen in der Intimaneubildung der Aderhautarterien ist bei Nephritis gar nicht selten.

Der pathologische Prozess kann auch hier nicht als Folge einer Cirkulationsstörung im venösen oder kapillaren Gebiet zurückgeführt werden, da dieses nur an wenigen Stellen Veränderungen erkennen lässt und diese noch dazu sehr geringgradig sind. Man ist vielmehr zu der Annahme gezwungen, dass die Intima der Arterien in der

---

[1]) Die Körnchenzellen in Balsampräparaten sind mit den bekannten ovoiden, blasenartigen Gebilden nicht zu verwechseln, welche besonders an den Gefässendothelien, aber auch an andern Zellen unter ganz normalen Verhältnissen vorkommen und wahrscheinlich Tropfen darstellen, welche aus den Zellen beim Absterben austreten. Diese Bläschen sind stets klar, kernlos, nicht färbbar.

Aderhaut der Ort ist, an welchem sie causa nocens direkt angreift. Am Zustandekommen des mikroskopischen Bildes dieser Intimaveränderung sind neben den proliferativen auch wieder regressive Prozesse in hervorragendem Masse beteiligt, welche zu Quellung und selbst hyaliner Entartung des neugebildeten Gewebes und Lipoidspeicherung (also einer Stoffwechselstörung) in den gewucherten Zellen führen.

Fall III. 40jährige Frau.

Seit 12 Jahren nierenkrank, seit einigen Monaten Sehstörung.

Status 10. XI. 1910. Beiderseits hochgradige Neuroretinitis albuminurica. Papillen ganz undeutlich, von streifigen Blutungen umgeben. Der Fundus erscheint von der Papille bis zum Zentrum als weisse, etwas gefleckte Fläche, welche sich am Rande in feinste weisse Punkte auflöst. Im rechten Auge unten vom Äquator an bis in die äusserste Peripherie reichende, prall gespannte Netzhautablösung.

Exitus 18. XI. 1910.

Sektion: Nephritis chronica. Pleuratranssudate.

Beide Bulbi bis 24. XI. in Formalin; dann der rechte uneröffnet nach Ciaccio weiter behandelt, der linke äquatorial halbiert.

Makroskopisch erscheint links Papille mit Umgebung als weisse, geschwollene, von vielen streifigen Blutungen durchsetzte Masse. Macula gelb, oben und unten davon Retina grau getrübt. Temporal peripher Ablatio retinae mit homogen geronnenem Exsudat.

Von beiden Augen werden die oberhalb und unterhalb der horizontalen Mittelstücke gelegenen Netzhautabschnitte zu Gefrierschnitten benutzt, vom linken Auge teils vor, teils nach Chromierung.

Mikroskopischer Augenbefund.

a) Linker Bulbus. Retina gut erhalten, in der Umgebung der Papille durch Exsudat abgehoben, welches nasal eine ganz flache, homogene Schicht bildet, temporal in der Maculagegend sich komplizierter zusammengesetzt erweist und weiter peripher, wieder mehr homogen werdend, an Masse stark zunimmt.

Papille stark geschwollen und durchblutet, ebenso die temporal angrenzende Retina. Letztere in der Zwischenkörnerschicht von massenhaften grossen Hohlräumen durchsetzt, die teils mit Blutungen, teils mit homogen oder fibrinös geronnenen Exsudatklumpen gefüllt sind. Fibrinpräparate (Bendas Gliafärbung) zeigen, dass die äusseren Netzhautschichten in weiterer Umgebung der Papille auch in mehr diffuser Weise von Fibrin durchsetzt sind.

Fovea durch dickere Exsudatschicht von hinten nach vorn gedrängt und prall gespannt. Dabei springen die Ränder des Maculawalles im Schnitt beiderseits als stark kolbig verdickte Gewebsteile glaskörperwärts vor (Fig. 14, Taf. II).

Schnitte, welche durch die Mitte der Macula gehen, zeigen, dass der Grund der Fovea als dünne, dabei aber locker faserige Brücke jene Ränder im Bereich ihres hinteren Drittels verbindet. Auf der Glaskörperfläche

der Fovea liegt ein grosser Fibrinklumpen, welcher durch einen wurstförmigen, stielartigen Fortsatz in das Gewebe der Fovea selbst hineinreicht. Hinter der Macula liegt eine grössere Masse von Exsudat, in welches hinein das Gewebe des temporalen Macularandes sich verliert. Dieses subretinale Exsudat hängt nahe der Fovea unmittelbar mit Exsudatklumpen zusammen, welche die Zwischenkörnerschicht einnehmen. Präretinales und subretinales Exsudat erscheint so durch die ähnlich aussehenden intraretinalen Exsudatklumpen fast in Verbindung miteinander gesetzt.

Stäbchen und Zapfen, welche von der Papille bis zum nasalen Macularande gut in situ erhalten sind, liegen im übrigen Bereich der Macula als zusammenhängende Schicht abgelöst im subretinalen Exsudat.

Letzteres besteht aus teils homogen, teils faserig geronnener Masse, einigen mehr weniger veränderten Pigmentepithelien und hinter der Stäbchenzapfenschicht ausserdem aus Strängen grosskerniger, dicht aneinander liegender, unpigmentierter Zellen, die sicher auch von Pigmentepithelien abzuleiten sind. Die Zellen der Pigmentepithelschicht sind hier zum Teil in Wucherung und Abstossung begriffen.

Man gewinnt an der Macula durchaus den Eindruck, dass ein in der Retina entstandenes Exsudat sowohl nach vorn, wie nach hinten hindurchgedrungen ist und hinten, unter Zerreissung der Netzhaut in der temporalen Maculahälfte und unter Abdrängung der Stäbchenzapfenschicht, dem subretinalen, im wesentlichen von der Aderhaut gelieferten Exsudat sich beigemischt hat.

Am temporalen Macularande beginnt, in einigen Schnitten nach kurzer Unterbrechung, eine homogene subretinale Exsudatschicht, welche sich äquatorialwärts bis zur Ora serrata hin auf mehrere Millimeter Dicke verbreitert, so dass schon makroskopisch eine beträchtliche Ablösung der Retina sichtbar wird. Diese war bei der letzten Untersuchung 8 Tage vor dem Tode sicher noch nicht vorhanden. Im Bereich dieser Ablösung haften Stäbchen und Zapfen an der Retina, sind aber teils gequollen und mit Tropfen vermischt, teils unregelmässig verkleinert.

Das Pigmentepithel auf der Vitrea zeigt im Ciaccio präparat nicht nur die normalen, mit Sudan gelbrot gefärbten Klumpen in besonders deutlicher Weise, sondern enthält auch vielfach rein rot gefärbte Körnchen. Die abgestossenen subretinalen Zellen sind teils ganz mit Lipoid gefüllt, teils ganz frei davon.

Sudanfärbung der Retina ergibt sowohl an Gefrierschnitten wie Ciaccio präparaten das Vorhandensein massenhafter Lipoidzellen im hinteren Bulbusabschnitt.

Die Form des Lipoids ist schon in den Gefrierschnitten verschieden. Man findet teils Körnchen von Punkt- bis Kernkörperchengrösse, ferner verschieden grosse rote Ringe[1]), endlich unregelmässige Krümel und Bröckel.

---

[1]) Wie oben erwähnt, werden von Ciaccio rote Ringe als Lipoidhüllen um extrahiertes Fett gedeutet. In den Gefrierschnitten des vorliegenden Falles könnte das Aceton der Sudanlösung das Fett gelöst haben; aber ich habe solche Ringformen in Gefrierschnitten von Formolmaterial sonst nicht gesehen. Leider habe ich gerade hier die Gefrierschnitte nicht mit den wasserlöslichen Fettfarbstoffen

Auch die Dichtigkeit der Massen und damit die Intensität der Färbung ist verschieden.

In der Papille und in den inneren Netzhautschichten liegen zahlreiche rot gekörnte Gliazellen. Vereinzelt finden sich in Ganglienzellen rote Punkte. Am zahlreichsten und grössten sind die Lipoidzellen in der äusseren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht, gleichfalls recht zahlreich aber meist kleiner in der inneren Körnerschicht. Die Zellen liegen meist einzeln, nur an einigen Stellen der äusseren Schichten auch zu mehreren dicht aneinander.

Einzelne Lipoidzellen der äusseren Körnerschicht enthalten reichlich retinales Pigment. Diese Zellen sind teils rundlich, teils aber unregelmässig polygonal, mit einem bis mehreren plumpen Fortsätzen versehen; sie dürften als in amöboider Bewegung begriffene, eingewanderte Pigmentepithelien zu deuten sein. — Vereinzelte Häufchen von retinalem Pigment finden sich noch in der inneren Körnerschicht.

Solche lipoide Pigmentepithelien finden sich aber, wie gesagt, nur vereinzelt in der Netzhaut. Im allgemeinen sind es autochthone Netzhautzellen, welche von der Lipoidosis betroffen werden. Man sieht, besonders nach dem Äquator zu, einzelne sonst normale Zellen der Körnerschichten, welche um den Kern herum spärliche oder reichliche Lipoidkörnchen enthalten. Manchmal finden sich solche auch in den Fussteilen Müllerscher Fasern und auch in den basalen Zellenden von Neuroepithelien. Ausser der intracellulären Substanz finden sich auch extracellulär Krümel und Bröckel, besonders in der inneren Körnerschicht.

Ein Stück vor dem Äquator wird die Netzhaut normal und bleibt so bis zur Ora serrata. In dieser finden sich einige Blessigsche Hohlräume und, was besonders erwähnenswert ist, wieder mehrere, dicht mit Lipoid gefüllte Elemente der äusseren und inneren Körnerschicht.

Die grösseren und mittleren Gefässe enthalten vielfach im Endothel Lipoidtröpfchen, zum Teil sehr reichlich (Fig. 15, Taf. II), und zwar die Zentralgefässe weniger, die Papillen- und besonders die Netzhautgefässe mehr. Die Kapillaren sind fast durchweg frei. Die Wandungen der Gefässe sind meist nicht verdickt, bei einigen kleinen Gefässen und Kapillaren ist die bindegewebige Hülle wohl etwas breiter als normal.

Das Pigmentepithel ist bis zur Maculagegend etwas unregelmässig. In dieser zeigt es Erscheinungen von Abschilferung, zum Teil in lockeren Häufchen; an ganz vereinzelten Stellen und in geringem Grade zeigt sich dies auch weiter peripher. Stellenweise sind die Epithelien auch niedriger, die Kerne nicht rundlich, sondern platt. Eine nähere Beziehung der Epitheldesquamation zu den weiter unten beschriebenen Veränderungen der Choriocapillaris lässt sich aber nur an wenigen Stellen nachweisen. Das subretinale Exsudat liegt auf dem Epithel, wobei oft eine Lage der bekannten farblosen klaren Blasen dazwischen zu sehen ist.

Die Epithelien erscheinen bei Sudanfärbung schon im Gefrierschnitt

---

behandelt, so dass ich nicht entscheiden kann, ob die Bläschenbildung, die Fettextraktion vital oder artefiziell entstanden ist.

stellenweise etwas gelbrot, im Ciacciopräparat ist die Farbe noch intensiver. Ausserdem enthalten viele Zellen tiefrote Lipoidkörnchen.

Die Vitrea hat viele kleine unregelmässige Verdickungen (Drusen) und färbt sich im Gefrierschnitt in toto intensiv rot, während sie im Ciacciopräparat ungefärbt bleibt.

Die Gefässe der Aderhaut sind zum grossen Teil sehr stark verändert, doch finden sich auch grössere Bezirke, wo sie ganz normal erscheinen. Die Venen sind stark blutgefüllt und zeigen durch Leukocytenanhäufung, vielfach auch durch feinkörnige Thromben, Cirkulationsstörung an. Die Kapillaren sind zu einem nicht unbeträchtlichen Teil hyalin entartet, wobei die Lumina meist mehr weniger eingeengt, ja manchmal ganz ausgefüllt sind. An einzelnen Stellen sind die Kapillarwände mit dem darunterliegenden Aderhautgewebe zusammen in eine hyaline (homogene, glänzende, mit Eosin stark färbbare) Masse umgewandelt, in welcher manchmal noch Spalten als Reste der Kapillarlumina zu sehen sind, an andern Stellen liegt auch im Lumen selbst Hyalin oder man erkennt gar nichts mehr von dem Gefäss.

Die Arterien zeigen die bei Fall II (S. 26) beschriebenen Veränderungen in noch viel grösserer Zahl in höherem Grade. Zwischen Endothel und Elastica finden wir ein maschiges, faserig-balkiges, kernarmes, nach van Gieson gelblich gefärbtes Gewebe. Dieses ist in vielen Arterien so stark entwickelt, dass das Lumen hochgradig eingeengt oder sogar verschlossen ist. Oft ist dieses Gewebe ganz oder teilweise hyalin, man sieht dann plumpe, glänzende, homogene Balken und Schollen. Nicht selten ist das Lumen durch die Gewebsbalken in zwei oder mehrere spaltförmige Teile getrennt, die noch Blut enthalten können. Sehr häufig liegen nun zwischen den Bändern, besonders in der tiefsten Schicht auf der Elastica interna, massenhaft grosse, lipoide Körnchenzellen, oft in epithelialer Weise aneinander, mit geschrumpftem Kern, an andern Stellen sind die Zellgrenzen, wie oft bei Xanthomzellen, nicht zu sehen. Diese meist grossen Körnchenzellen finden sich hier sowohl in wenig veränderten wie in ganz obliterierten Arterien. Bei einem im Längsschnitt getroffenen Gefäss mit dichtem Lipoidzellenbelag hinter der hyalin entarteten Intima scheint es sich um eine Vene zu handeln, sonst sind sicher nur Arterien in dieser Weise verändert.

Die extraskleralen hinteren Ciliargefässe sind normal.

Im Stroma der Aderhaut findet sich eine die oberflächlichen Schichten durchsetzende grössere Blutung. —

Im rechten Bulbus sind die Veränderungen der Retina die gleichen wie links; nur trifft man hier noch auf mehrere Herde varicöser Nervenfasern mit meist reichlichem Gehalt an Lipoid, welches in Form unregelmässiger Krümel und feiner und gröberer Tropfen zwischen den gequollenen Fasern liegt, zum Teil frei, nicht selten auch in verzweigten Zellen.

Auch hier sieht man in der Macula, dass die massenhaften Exsudatklumpen der äusseren Körnerschicht und der Zwischenkörnerschicht die Limitans externa durchbrochen haben, und zwar an der medialen Seite. Hier ist auch das Pigmentepithel in grösseren, zusammenhängenden Fetzen durch homogenes Exsudat von der Aderhaut abgehoben. Auch der Grund der Fovea ist hier ganz zerrissen und von retinalem Exsudat durchsetzt.

Die Lipoidosis ist an der Netzhautzerreissung, wenn überhaupt, jedenfalls viel weniger beteiligt als die Exsudation, denn erstere ist nur an der temporalen Maculaseite sehr hochgradig, während medial, auf der Seite der Zerreissung, die Exsudation besonders stark ausgesprochen, aber wenig Lipoid zu sehen ist.

Weiter äquatorialwärts und auch auf der medialen Bulbusseite sieht man in den Horizontalschnitten eine subretinale, homogene Exsudatschicht von meist geringer aber wechselnder Dicke. An einzelnen umschriebenen Stellen, besonders nasal, sind Pigmentepithelien wie bei einer Blasenbildung durch grössere aber umschriebene Exsudattropfen von der Vitrea abgehoben. Man sieht die Übergänge von Bildern, in denen die Epitheldecke der Blase intakt, bis zu solchen, wo sie von der Flüssigkeit durchbrochen ist.

Bei Lipoidfärbung verhält sich das Pigmentepithel wie links. Dagegen sind hier die drusigen Verdickungen der Vitrea auch im Ciaccio präparat rot gefärbt.

Die Aderhautgefässe sind in diesem Auge weniger stark verändert als im linken. Es überwiegen hier hyaline Veränderungen in Arterien und Kapillaren, während die grossen Lipoidzellen (vgl. S. 35) ganz fehlen und nur Spuren sudanfärbbarer Substanz im Ciaccio präparat und besonders im Gefrierschnitt teils diffus, teils in Form feinster Punkte in den hyalinen Teilen nachweisbar sind. Die Venen zeigen die gleichen Thrombenbildungen und sonstigen Zeichen verlangsamter Cirkulation wie im linken Auge.

Auch hier finden sich im Aderhautstroma lockere lymphocytäre Infiltrationen und Blutungen.

Erwähnenswert ist schliesslich, dass in diesem Auge auch die Sklera an mehreren Stellen lipoide Lamellen enthält.

Epikrise.

Auch hier sind die Veränderungen der Netzhautgefässe nicht derartig, dass man die enormen Exsudationen und Lipoidanhäufungen auf sie zurückführen könnte. Die Exsudation ist in beiden Augen des vorliegenden Falles sehr hochgradig und hat zur Zerreissung der Fovea geführt.

Die Netzhautlipoidosis betrifft auch hier im wesentlichen die Netzhautelemente selbst, obwohl daneben ganz unzweifelhaft auch einige eingedrungene Pigmentepithelien Lipoid enthalten. Das Gros der sudanfärbbaren Teile ist sowohl im Gefrierschnitt wie im Ciacciopräparat völlig frei von Pigmentmolekülen, auch in dem übrigen Netzhautgewebe kommen solche nicht vor.

Ferner ist hier das chorioideale Exsudat zu bemerken, welches im rechten Auge zu der schon klinisch konstatierten, im linken zu einer erst kurz ante mortem entstandenen Netzhautablösung geführt hat. Die Entstehung aus der Chorioidea zeigt sich deutlich an den unterhalb des Pigmentepithels gelegenen kleinen Ausschwitzungen.

Die Aderhautgefässe sind hochgradig in ähnlicher Weise verändert wie in den früher beschriebenen Fällen. Die Degeneration der Capillaris ist hier aber viel stärker, ebenso die Cirkulationsstörung in den Venen. In den Arterien ist, besonders im linken Auge, die grosse Menge von Lipoidzellen in der veränderten Intima hervorzuheben. Im übrigen spielt die hyaline Veränderung der Arterienintima und der Kapillaren hier eine besonders grosse Rolle. Man könnte hier nicht sagen, welche Gefässe primär und welche sekundär erkrankt sind.

Fall IV. 23jähriger Mann.

Aufnahme 10. V. 1911. Seit 7 Jahren Luftmangel. Seit 10 Tagen sehr starke Kurzatmigkeit.

Status: Keine Ödeme. Hypertrophie + Dilatatio cordis. R. R. 165. Urin: Albumen, Cylinder aller Art, Leukocyten und spärliche rote Blutkörperchen.

Diagnose: Nephritis chron. Urämie.

18. V. Ophth.: Bds. zahlreiche grössere und kleinere weisse Herde im Umkreis der Papille, rechts ausserdem ein ungefähr papillengrosser, gräulichweisser, unregelmässig dreieckiger im Zentrum.

Exitus letalis 22. V. 1911.

Sektion: Chronische, parenchymatös-interstitielle Nephritis.

Mikroskopischer Augenbefund.

In den fünf Tage nach dem Exitus angefertigten Formolgefrierschnitten finden sich in der Retina bereits Häufchen kurzer nadelförmiger Krystalle. Bei gekreuzten Nicols sieht man besonders in den mittleren Netzhautschichten zahlreiche anisotrope feine Tröpfchen mit dunklem Achsenkreuz, ferner aber Haufen feinster, wie Silberstaub glänzender Punkte, unter denen auch noch allerkleinste Achsenkreuze zu erkennen sind. —

Die Retina ist, ebenso wie die Papille, in geringem Grade ödematös. In der Zwischenkörnerschicht serofibrinöse Gerinnungsklumpen, oft mit einzelnen Lipoidzellen daran, kleine und grössere Blutungen besonders in der Nervenfaserschicht, selten in den mittleren Schichten, endlich mehrere Herde varicöser Nervenfasern.

In sudangefärbten Gefrierschnitten ist der grössere Teil dieser Herde von massenhaften roten Tröpfchen und Bröckeln, welche teils frei liegen, teils dicht um unregelmässige Kerne mittlerer Grösse (Leukocyten? Gliazellen?) angeordnet sind, durchsetzt, andere Herde sind ganz frei davon. Ausnahmsweise erscheint auch ein gequollenes Faserstück selbst mit roten Körnchen besetzt.

Rotgekörnte Zellen und freie Tröpfchen finden sich — ausser an den Exsudaten — besonders in der inneren Körnerschicht, seltener in der Zwischenkörnerschicht.

Die Gefässe sind sowohl in Flächen- wie in Querschnittspräparaten vollständig normal; nur ausnahmsweise enthält ab und zu eine Arterie einige sudanrote Körnchen im Endothel. Selbst Gefässe, welche unmittelbar neben sudanroten Zellen verlaufen, sind ganz frei. Nur zwei kleine Gefässdurch-

schnitte, welche dicht an einem Herd varicöser Nervenfasern verlaufen, zeigen eine verdickte Wand mit reichlichem Gehalt sudanfärbbarer Substanz.

In den Ciacciopräparaten sieht man etwas weniger rote Zellen wie in den Gefrierschnitten, sonst ist der Befund (an den Gefässen und den Herden varicöser Nervenfasern) genau der gleiche. Stäbchen und Zapfen sind im allgemeinen gut erhalten und normal, nur streckenweise von der Limitans externa abgelöst. Pigment findet sich in der Netzhaut nicht.

Das Pigmentepithel ist vollständig normal. In den sudangefärbten Gefrierschnitten ist es braun, nur vereinzelte Epithelien enthalten rote Körnchen; in den Ciacciopräparaten enthält es in diesem Fall besonders deutlich die gelbroten Klümpchen.

Die Aderhaut mit ihren Gefässen ist im Ciacciopräparat vollständig normal. In einem der zu Gefrierschnitten verarbeiteten Abschnitte aber finden sich einige Arterien mit geringer faserig-balkiger Intimaverdickung und einigen sudanfärbbaren Tröpfchen.

Epikrise.

Obwohl bereits 5 Tage post mortem untersucht wurde, war das Lipoid bereits zum Teil verändert, so dass erstens unter dem Polarisationsmikroskop Achsenkreuze nicht mehr überall erkennbar waren, und zweitens bereits Auskrystallisierung stattgefunden hatte.

Den grauweissen Herdchen, welche ophthalmoskopisch sichtbar gewesen waren, können hier nur die Exsudatklumpen entsprechen, da die lipoid- und fetthaltigen Zellen zu klein dazu sind. Diese Zellen sind zweifellos Netzhautelemente.

Die Blutungen sind per diapedesin erfolgt, die Exsudationen aus morphologisch nicht veränderten Gefässen. Die Blutungen waren bei der 4 Tage ante exitum vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung noch nicht sichtbar.

Fall V. 45jähriger Mann.

30. VI. 1910. Chronische, parenchymatös-interstitielle Nephritis. Albumen 5 $^0/_{00}$. Urämie. Herzhypertrophie.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuroretinitis albuminurica mit zahlreichen weissen Herden und Blutungen, besonders links.

Exitus 2. VII. 1910.

Sektion: Chronische, parenchymatös - interstitielle Nephritis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken. Fibröse Verdickung der Aortenklappen.

Mikroskopischer Augenbefund.

Papillen ziemlich erheblich durch Ödem geschwollen. Keine kleinzellige Infiltration, im neuritischen Wulst Flecke gequollener Nervenfasern. Retina in der Umgebung der Papillen verdickt, die äusseren Schichten gefaltet. In der Zwischenkörnerschicht des hinteren Abschnittes rundliche Exsudat-

massen, welche besonders auf der temporalen Seite sehr gross sind. Sie bestehen hier aus netzförmig geronnenem Fibrin, welches mit verschieden grossen, durch Hämatoxylin blassblau gefärbten Tropfen untermischt ist. Auf der nasalen Seite finden sich mehr homogene, bei der Gerinnung zackig geschrumpfte Massen (Serumtropfen). Ein Fibrintropfen hat stark blutige Beimengung.

Kleine ältere und frischere Blutungen, sowie spärliches Blutpigment in allen Schichten.

Einige Herde varicöser Nervenfasern.

In den zu Gefrierschnitten benutzten Teilen finden sich, ausser Körnchenzellen von meist mässiger Grösse in der inneren Körnerschicht, in der Nervenfaserschicht massenhaft mit roten Körnern gefüllte Gliazellen, teils vereinzelt, teils in grösseren Haufen. Die Kerne derselben sind normal. Es finden sich alle Übergänge von Zellen mit nur wenigen roten Körnchen sowie solchen, die bis in die zierlichen Fortsätze hinein rot gekörnt, aber noch normal gross sind, bis zu grossen rundlichen oder etwas polygonalen typischen Körnchenzellen. In dem nach Ciaccio behandelten Mittelstück sind solche Gliazellen so gut wie gar nicht zu finden; hier sieht man, ausser einigen Körnchenzellen an den Fibrinklumpen, einige kleinere Elemente der inneren Körnerschicht und besonders deutlich einige ganz vereinzelte Neuroepithelien mit roten Körnchen erfüllt. Die Herde varicöser Nervenfasern enthalten kein Lipoid.

Pigmenteinwanderung in die Retina besteht nirgends.

Die Gefässe sind sowohl in Gefrier- wie Paraffinschnitten alle normal, auch wo verfettete Gliazellen dicht daneben liegen. Ganz selten trifft man in Kapillarwänden und in einem Paar kleiner Papillengefässe (wohl Arterien) einige wenige rote Körnchen.

Das Pigmentepithel ist in dem einen Auge grösstenteils in Fetzen kadaverös abgelöst. In dem andern aber liegt zwischen dem Epithel und der Vitrea eine unregelmässige, ziemlich schmale Schicht homogen geronnenen Exsudats. Die Zellen selbst erscheinen fast ausnahmslos normal, im Ciacciopräparat basal sehr deutlich gelbrot.

Die Aderhaut erscheint etwas ödematös, locker, und enthält besonders in der Suprachorioidea mehrfach Spuren homogen geronnenen Exsudats. Ab und zu findet man im Stroma Andeutung von kleinzelliger Infiltration. Kapillaren und Venen sind vollkommen normal bis auf ein paar venöse Übergangsgefässe, deren Adventitia etwas aufgelockert erscheint. Auch der Inhalt dieser Gefässe lässt nichts von Cirkulationsstörung erkennen. Die Arterien aber weisen meist die in den früheren Fällen genauer beschriebenen maschig-balkigen, nicht besonders kernreichen Intimaverdickungen auf. Die Lumina der betroffenen Arterien sind mehr weniger dadurch verengt. Selten enthält das neugebildete Gewebe lipoide Bröckel, einmal einige Körnchenzellen. Ab und zu sieht man auch geringe hyaline Intimaverdickung. Stark hyalin verändert ist nur ein kleines, nahe dem Sehnerven verlaufendes Aderhautgefäss; hier finden sich auch in der homogenen Wand intensiv rote Häufchen, Flecke und Streifen feiner Lipoidkörnchen.

Epikrise.

Bei morphologisch bis auf verschwindende Ausnahmen normalen Netzhautgefässen finden wir starke serofibrinöse Exsudationen und Lipoidosis von Netzhautelementen. Die Gliazellen enthalten mehr Fett, selten Lipoid. Man kann alle Übergangsbilder von Gliazellen zu typischen Körnchenzellen sehen. Pigmenteinwanderung fehlt durchaus.

Die fett- und lipoidgefüllten Zellen sind meist nicht gross genug, um bei ihrer meist isolierten Lage ophthalmoskopisch sichtbar zu sein. Es ist anzunehmen, dass im wesentlichen die Exsudatklumpen das Subtrat der grauweissen Herdchen abgegeben haben.

Bemerkenswert ist die chorioideale Exsudation. Sie ist noch gering und nur subepithelial sowie im Stroma in den erweiterten Gewebsspalten nachweisbar. Dabei sind Kapillaren und Venen zwar stark gefüllt, aber sonst ganz normal, während die Arterien, in einem Auge mehr als in dem Partner, die oben genauer beschriebene maschige, kernarme Intimawucherung, gelegentlich mit hyaliner Umwandlung und selten mit Lipoidablagerung, aufweisen. Die Arterienerkrankung kann also nicht als Folge einer kapillaren oder venösen Cirkulationsstörung angesehen werden, sondern sie ist eine primäre oder besser gesagt selbständige Erkrankung der Intima.

Fall VI. 70jähriger Mann.

Chronische Nephritis. Ophthalmoskopisch: Alte Neuroretinitis albuminurica. Rechts Neuritis nervi optici mit einer kleinen Blutung unterhalb der Papille. Links Atrophia nervi optici mit engen, sklerotischen Gefässen.

Mikroskopischer Augenbefund.

Rechter Bulbus: Papille wenig geschwollen, aber ausgeprägter neuritischer Wulst. Viel Kapillardurchschnitte sichtbar. Die mittleren und grösseren Gefässe haben meist eine dicke Adventitia, eine Arterie zeigt kernarme Intimaverdickung. In der Papille zerstreut einige Lipoidzellen und freies Lipoid, besonders zahlreich im Wulst, hier zusammen mit einigen Pigmentepithelien. Vorn ein Herd varicöser Nervenfasern, mit Klümpchen und Tröpfchen von Lipoid durchsetzt.

Retina in erheblichem Grade kadaverös verändert. Um die Papille herum Ödem. Alle Schichten nachweisbar. In den mittleren und inneren Schichten Lipoidzellen und zellartige aber kernlose Lipoidhäufchen. In der Zwischenkörnerschicht einige Exsudatklumpen, zum Teil mit einigen Körnchenzellen am Rande besetzt. Die Kapillaren sind normal, die übrigen Gefässe zeigen meist verdickte Adventitia und ziemlich viel Lipoidtröpfchen im Endothel.

Im Optikus geringer Markzerfall im vordersten Teil einiger Bündel. Sonst im Nervenstamm stellenweise Astrocytenbildung, keine Zellvermehrung.

Pigmentepithel etwas unregelmässig und niedrig, zum Teil kadaverös

abgelöst. Die Zellen erscheinen im Ciaccio präparat im ganzen gelbrot gefärbt, frei liegende Pigmentmoleküle sind braun.

Chorioidea: Kapillaren normal; Venen bis auf verschwindende Ausnahmen gleichfalls, nur ganz selten ist die Intima leicht verbreitert und hyalin. Die Arterien haben meist stärker verdickte, hyaline Intima, mehrere zeigen kernarme, locker-maschige, faserige Intimaneubildung, eine ganz obliterierte Arterie enthält auch Lipoid in geringer Menge.

Linker Bulbus. Die Papille ist nicht eingesunken oder verkleinert, besteht aber fast nur aus Gliagewebe (Bendasche Färbung) mit Gefässen. Darin zahlreiche Kapillaren mit verdickter Wand.

Optikusstamm zeigt auf dem Querschnitt in unregelmässiger Weise ausgebreiteten Markschwund mit Vermehrung der Gliazellen und mässig starker Astrocytenbildung. Bindegewebe nicht zellreicher als normal und kaum verdickt, wohl dem Alter entsprechend.

Retina kadaverös verändert. Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophiert. In den mittleren Schichten sind noch einige lipoide Körnchenzellen sichtbar, in der innersten einige lipoidhaltige Gliazellen. Die Kapillarquerschnitte erscheinen meist etwas dickwandig. Auch die Adventitia der Venen ist meist etwas verbreitert und enthält öfter einige Leukocyten. Von allen in den untersuchten Schnitten vorhandenen Arterien sind nur zwei verändert. Diese zeigen Intimawucherung und zwar unter dem Bilde der gewöhnlichen Endarteriitis obliterans: auf der Elastica interna liegt konzentrisch faseriges, ziemlich dichtes Gewebe mit unregelmässigen, länglichen Kernen und zarten neugebildeten elastischen Fasern, gegen das (in der einen Arterie stark) eingeengte Lumen ist die Intimawucherung durch eine neue Elastica abgegrenzt. Die Zentralgefässe im Optikus sind normal.

Die grösseren und mittleren Gefässe enthalten reichlich Lipoidtröpfchen im Endothel, die Kapillaren aber nicht.

Das Pigmentepithel verhält sich genau so wie im rechten Auge (siehe oben).

In der Aderhaut sieht man hier und da lockere kleinzellige Infiltration und vereinzelte Häufchen feiner Lipoidtröpfchen. Die Kapillaren sind in den untersuchten Stücken normal bis auf eine einzige Stelle, an welcher die Wandung hyalin ist. Die Venen sind gleichfalls normal, auch ihr Inhalt. Dagegen zeigen die Arterien alle hochgradige Endarteriitis proliferans von der gleichen Form wie die Netzhautarterien, nur meist viel hochgradiger. Auch ist hier das Lumen mehrfach durch die bindegewebige, feine elastische Fasern und Kerne enthaltende Intimawucherung ganz verschlossen. Öfter ist das neugebildete Gewebe auch hyalin entartet. Manchmal bieten auch Arterienquerschnitte das Bild eines kanalisierten Thrombus, indem zwei kleine, blutführende Lumina in dem neugebildeten, das Gefäss sonst ausfüllenden Gewebe sichtbar sind. Besonders interessant ist eine durch mehrere Schnitte zu verfolgende angiomartige, knotenförmige Neubildung, welche aus dichtgelagerten kleinen Gefässen besteht, deren Wand aus einer einfachen Reihe hoher Endothelzellen gebildet wird. Hier fehlen bindegewebige wie elastische Fasern, doch hängt der Knoten organisch mit einem Gefässrest zusammen, welcher zwar grösstenteils hyalin entartet ist, aber wegen der Überbleibsel der diesen Rest umschliessenden Elastica als Arterie zu deuten sein dürfte.

Auch bei dieser Gefässneubildung handelt es sich jedenfalls um einen kanalisierten Thrombus[1]).

Auch einige extrasklerale hintere Ciliararterien sind von Endarteriitis proliferans betroffen.

Epikrise.

In diesem Fall handelt es sich um einen 70jährigen Mann mit alten Netzhautveränderungen und Optikusatrophie eines Auges. Die Form der Gefässveränderung in der Retina und besonders in der Aderhaut weicht von dem Bilde, welches wir in den andern Fällen vor uns haben, ab. Während wir gewöhnlich die Intimaneubildung als lockermaschiges, mehr aus Balken und Bändern als aus Fasern bestehendes, von neugebildeten elastischen Elementen fast freies, kernarmes Gewebe, in welchem öfter grosse Körnchenzellen liegen, charakterisieren konnten, finden wir hier die typische Endarteriitis proliferans mit Abspaltung nicht nur, sondern auch mit Neubildung elastischer Fasern in dem dichteren, nicht kernarmen Bindegewebe. Auch ist hier der gleiche Prozess in den hinteren Ciliararterien zu finden, was bei jener andern Form nur ausnahmsweise und dann auch nur in geringem Grade der Fall war.

Die hier vorliegende Form der Endarteriitis ist mit der von Hertel bei der Arteriosklerose der Zentralgefässe beschriebenen meines Erachtens identisch, wenn auch dort mehr umschriebene buckelförmige Wucherungen vorlagen.

Jedenfalls ist bemerkenswert, dass hier die gewöhnlichen degenerativen Veränderungen der Intimaneubildung fehlen.

Fall VII. 54jähriger Mann.

Status kurz ante exitum: Urämie. Ophthalmoskopisch beiderseits hochgradige Retinitis albuminurica. Um die verwaschene Papille ausgedehnte weisse Netzhautverfärbung mit vielen kleinen Blutungen, in der weiteren Umgebung weisse Flecke.

Sektion: Chronische Nephritis.

Mikroskopischer Augenbefund.

Links: Retina ödematös aufgelockert, so dass die Kerne der Körnerschichten nicht so dicht wie normal liegen. In der äusseren Körner- und in der Zwischenkörnerschicht massenhafte, länglich-runde, serofibrinöse Exsudatklumpen, und in allen Schichten im hinteren Bulbusabschnitt auch in weiterer Umgebung der Papille kleine Blutungen.

---

[1]) Ähnliche angiomatöse Neubildungen findet man bekanntlich öfter klinisch und anatomisch an den Netzhautvenen bei Gefässerkrankungen, besonders bei Nephritis habe ich sie ophthalmoskopisch manchmal beobachtet.

Besonders in der Zwischenkörner- und inneren Körnerschicht, nicht ganz so zahlreich in der äusseren, vom Äquator an nach der Papille hin an Zahl zunehmend einzeln liegende kleine, lipoidgefüllte Netzhautzellen und grosse Körnchenzellen, mit feinen und grösseren Fett- und Lipoidtröpfchen. In der Nervenfaserschicht vereinzelte lipoide Gliazellen. Mehrere Herde varicöser Nervenfasern enthalten zwischen den gequollenen Massen viel freies und in Zellen eingeschlossenes Lipoid.

In einigen Präparaten findet sich hier und da eine Spur retinalen Pigments in der Netzhaut, übrigens ohne Beziehung zu Zellen oder zu Lipoid.

Die Gefässe haben eine ziemlich breite Adventitia, einige der grösseren Zweige in dieser auch manchmal ein paar Leukocyten, sonst sind sie normal, ebenso die Zentralgefässe. Das Pigmentepithel enthält die normalen gelbroten Klümpchen nur spurweise in der Nähe der Papille. Die Epithelien sind an einigen kleinen Stellen in Wucherung und Abstossung begriffen. Fast bis zum Äquator liegt zwischen Pigmentepithel und den gequollenen, öfter auch abgelösten Stäbchen-Zapfen eine dünne Schicht homogen geronnenen Exsudats. Die in diesem schwimmenden abgestossenen Pigmentepithelien enthalten meist in normaler Menge Pigment, weder Fett noch Lipoid. Spärliche Pigmentmoleküle finden sich an einzelnen Stellen in dem Exsudat verstreut.

Die Aderhaut ist ungleichmässig, aber ziemlich stark kleinzellig infiltriert. Kapillaren, Venen und Arterien zeigen sehr häufig hochgradige hyaline Entartung und Verdickung der Innenwand. Stellenweise sind Kapillaren vollständig hyalin verschlossen. Mehrfach kommen auch Thrombosen grösserer Gefässe vor; die Ausfüllungsmasse besteht dann entweder nur aus Hyalin, welches manchmal einige rote Blutkörperchen einschliesst, oder ausserdem noch aus Lipoidzellen und Lipoidtröpfchen, in einem Gefäss (wohl einer Vene) aus feinscholliger, blass färbbarer, mit Kernen und Kerntrümmern durchsetzter Substanz. Das elastische Gewebe in allen diesen Gefässen zeigt keine Besonderheiten; höchstens finden sich in den Arterien manchmal Abspaltungen, keine Neubildungen elastischer Elemente. Das gleiche gilt für die Elastica der extraskleralen Ciliararterien, welche ganz normal sind.

Rechts: im wesentlichen die gleichen Verhältnisse.

Epikrise.

Wie fast immer bei flächenhafter weisser Netzhautverfärbung — als Ausnahme kann ich nur Fall II anführen — finden wir auch hier wieder eine wenn auch schmale Schicht subretinalen Exsudats. In der Retina Lipoidosis von Netzhautelementen in allen Schichten, und ganz selten ein paar eingeschwemmte Pigmentmoleküle ohne Beziehung zu Lipoidzellen. Die Gefässe sind normal.

In der Aderhaut kleinzellige Infiltration. Hochgradige degenerative Veränderungen der Gefässe, namentlich hyaline Verdickungen der Intima und Thrombosen, manchmal mit lipoiden Körnchenzellen. Neubildung elastischer Elemente und Kernproliferation ist in der Gefässwand nicht nachweisbar.

Fall VIII. 25jähriger Mann[1]).

Urämie. Einige Tage ante exitum: hochgradige Retinitis albuminurica mit ausgedehnter weisser Verfärbung der Retina und zahlreichen Blutungen. Nach unten grosse Netzhautablösung.

Mikroskopischer Augenbefund.

Für Ciaccipräparate wurde ein ungefähr 5 mm breiter Streifen der hinteren Bulbushälfte, welcher die Papille enthielt, verarbeitet, das übrige nach kurzer Formolbehandlung zu Gefrierschnitten benutzt. Retina bis fast zum Äquator in den äusseren Schichten von homogenen und netzförmig geronnenen fibrinösen Klumpen, in den äusseren und inneren Schichten von Blutungen durchsetzt. Die Netzhaut ist dadurch verdickt, die äussere Körnerschicht, stellenweise auch die Innenfläche, gefaltet. Stäbchen und Zapfen ziemlich gut erhalten, ohne Defekte, stellenweise abgelöst. Vielfach, besonders in der Gegend der stärksten Exsudation, liegen ganz normal aussehende Neuroepithelien mit einem Teil ihres Zelleibes oder vollständig ausserhalb der Limitans externa. Diese Zellen enthalten kein Lipoid und kein Fett. Mit dem meist in stark kadaverös vorkommenden „Vorfall äusserer Körner" hat dieses Bild nur eine äussere Ähnlichkeit, da die Zellen hier sehr gut erhalten sind. Es ist wohl möglich, dass hier die Epithelien durch die Exsudation aus dem Verband hinausgedrängt werden (vgl. Fall II, S. 29).

In allen Schichten bis zum Äquator hin sieht man teils einzelne, teils zu mehreren beieinander liegende sudanrote Zellen im Ciaccipräparat. Ausser typischen Körnchenzellen sind zahlreiche Elemente der Körnerschichten, ferner viele Ganglienzellen und Gliazellen mit roten Körnchen erfüllt, an einigen Stellen auch die Fussteile Müllerscher Fasern. Auch extracellulär kommen einige Anhäufungen von Lipoidtröpfchen vor. Einige Herde varicöser Nervenfasern enthalten zwischen den gequollenen Massen teils in verästelten und rundlichen Zellen, teils frei, rote Tröpfchen in ziemlicher Menge.

Pigmentmoleküle finden sich nirgends in der Netzhaut. Die Gefässwände sind (auch in den Gefrierschnitten) durchaus frei von Lipoid, überhaupt fast alle frei von pathologischen Veränderungen. Nur an einigen Stellen stärkster Exsudation findet man einige Übergangsgefässe hyalin thrombosiert, während selbst an solchen Stellen sowohl Kapillaren wie grössere Gefässe normal sind.

Zwischen Retina und Aderhaut unten breites, sonst überall schmales (dann etwa Netzhautdicke erreichendes) homogen geronnenes Exsudat, darin zahlreiche meist lipoidhaltige Pigmentepithelien. Letztere auf der Vitrea defekt, nur selten die normalen gelbroten Klumpen im Ciaccipräparat enthaltend.

Aderhautgefässe stark verändert. Die meisten Kapillaren hyalin, vielfach ganz hyalin thrombosiert; auch einige Venen haben hyaline, verdickte Innenwand. Einige Arterien sind normal, die meisten aber haben eine verdickte, kernarme, nach van Gieson gelblich gefärbte, leicht maschig-balkige

[1]) Diesen Bulbus, welchen ich erst nach Abschluss der Untersuchungen erhielt, verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Kollegen Fehr.

Intimaneubildung. Die Elastica interna zeigt in einigen Arterien Abspaltungen, aber man sieht keine feinen, als neugebildet anzusehenden elastischen Fasern in dem Intimagewebe. Vielfach finden sich in den Arterien und zwar meist zwischen der Intimawucherung und der Elastica interna grosse lipoide Körnchenzellen. Oft ist auch die Intimaneubildung in toto oder nur in den äusseren Schichten hyalin; sind dann gleichzeitig Körnchenzellen vorhanden, so kann man drei Gewebslagen unterscheiden: auf der Elastica interna eine Schicht dichtliegender Körnchenzellen, darauf eine breitere oder schmälere, ungleichmässig dicke hyaline ganz homogene Schicht, endlich nach dem Lumen zu, wenn ein solches überhaupt noch vorhanden ist, faseriges Gewebe mit schmalen Kernen darin. —

In den Formolgefrierschnitten sieht man in der Netzhaut in allen Schichten massenhafte kleine (punktförmige) und grössere (bis zur doppelten Grösse eines Erythrocyten) meist runde, oft leicht olivgrüne Tropfen und typische Körnchenzellen. Fleckweise sind auch die Fussteile Müllerscher Fasern dicht von feinen Tröpfchen durchsetzt.

Unter dem Polarisationsmikroskop zeigen sich alle Tropfen und Tröpfchen anisotrop: alle erscheinen bei gekreuzten Nicols in der typischen Form, jeder Tropfen gibt das Bild von vier hellen Quadranten mit dem dunklen Achsenkreuz dazwischen. Die feinsten Tröpfchen erscheinen dabei fast immer wie vier nach Art der Sarcine zusammenliegende helle Pünktchen; nur ausnahmsweise sieht man zwei oder drei solche Pünktchen, man darf dann wohl eine mechanische Verletzung der Tröpfchen bei der Präparation annehmen.

Die Körnchenzellen erscheinen öfter als diffus atlasglänzende, ganz fein punktierte Gebilde. In diesem Fall ist aber stets unscharf eingestellt. Bei scharfer Einstellung lösen sich die diffusen hellen Flecke in feine Kügelchen mit Achsenkreuzen auf. Die Erscheinung ist auch bei starker Vergrösserung, 250 fach, deutlich. In den Körnchenzellen kommen aber auch isotrope feine Körnchen vor.

Von den Herden varicöser Nervenfasern ist in den Gefrierschnitten einer getroffen; doch ist dieser frei von anisotroper Substanz.

Sudan- und Hämatoxylinfärbung ändert die Anisotropie nicht, die Achsenkreuze bleiben nach wie vor, die hellen Quadranten erscheinen durch die Sudanfärbung rötlich. Doch bleiben von den mittelgrossen Tröpfchen mitten in den rotgefärbten Massen einige, welche die Färbung nicht annehmen.

Die Körnchenzellen in der Aderhaut verhalten sich genau so wie die in der Retina.

Das Pigmentepithel erweist sich in den Formolgefrierschnitten als völlig frei von anisotroper und sudanfärbbarer Substanz.

Epikrise.

Wir finden subretinales Exsudat mit abgestossenen, lipoiden Pigmentepithelien nicht nur in der unteren Bulbushälfte, wo klinisch die Ablatio zu sehen war, sondern in schmalerer Schicht überall. Die retinale Veränderung besteht in enormer Exsudation und höchstgra-

diger Lipoidosis von Netzhautelementen aller Art, ohne eine Spur von Epithelpigment und bei fast normalem Gefässsystem.

In der Aderhaut finden wir ausgedehnte hyaline Veränderungen der Choriocapillaris, vielfach mit Thrombose, geringere der Venen. In den meisten Arterien zellarme, balkig-maschige Intimaneubildung, oft mit Hyalin und Körnchenzellen, ohne nachweisbare Neubildung elastischer Fasern. Die Körnchenzellen nehmen die tiefste, das Hyalin die mittlere, das nach van Gieson gelblich gefärbte faserig-balkige lockere Gewebe die innerste Partie der Intimaneubildung ein, wenn sich alle drei Veränderungen zusammenfinden. Nach den Erfahrungen der früheren Fälle, in denen bei gleichen Arterienveränderungen Kapillaren und Venen normal sein konnten, dürften auch hier die Veränderungen der Choriocapillaris nicht als primär für die Arterienerkrankung angesehen werden, sondern dieser koordiniert sein.

Die in diesem Falle an dem grössten Teil der in ausgedehnter Weise veränderten Augenhäute durchgeführte Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop zeigt, dass die sudanfärbbare Substanz im wesentlichen doppeltbrechend ist und nur manchmal (in Körnchenzellen) unbedeutende isotrope Beimengungen enthält. Krystalle sind nicht vorhanden. Die Doppelbrechung zeigt sich in Form der Achsenkreuze, bei den kleinsten Tröpfchen, die bei 250 facher Vergrösserung fast punktförmig erscheinen, sieht man vier nach Art der Sarcine zusammenliegende helle Pünktchen. Nur ganz ausnahmsweise ist diese Anordnung nicht vorhanden, aber niemals sieht man bei scharfer Einstellung Haufen dicht aber regellos zusammenliegender Pünktchen; solche zwischen den gekreuzten Nicols atlasglänzenden Fleckchen und Zellen lösen sich bei scharfer Einstellung und starker Vergrösserung immer in eine Menge von typischen Achsenkreuzen zwischen vier hellen Quadranten auf. —

Die beiden letzten Fälle möchte ich nur kurz anführen, da beide nicht rein waren. Der eine (Fall IX) war durch doppelseitige alte Netzhautablösung und alte Chorioretinitis bei Lues kompliziert. Der andere (Fall X), welcher klinisch keine weissen Herde, sondern nur Neuritis optica mit Blutungen zeigte, hatte ausser der Nierenaffektion eine septische Endocarditis.

Fall IX. 65 jähriger Mann.

2. VII. 1910. Klinisch: Cystitis und Nephritis. Beiderseits komplizierte Katarakt, absolute Amaurose. Totale narbige Verwachsung der Iris an Stelle der Pupille. — Angeblich links vor vier Jahren plötzlich erblindet, von einem Augenarzt operiert; vorher rechts viermal operiert.

Wassermann positiv. Radialis stark sklerosiert.

Exitus 9. VII. 1910 unter Zeichen der Erschöpfung.

Sektion: Parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber. Hämorrhagische Cystitis. Chronische Bronchitis und bronchopneumonische Herde.

Mikroskopischer Augenbefund.

Beiderseits Hornhautnarbe, mit welcher cyclitische Schwarte verwachsen ist. Mit dieser hängt die Iris, soweit noch vorhanden, zusammen. Struktur der Iris und des Ciliarkörpers unverändert, keine Atrophie der Gewebe. Totale Ablösung der Retina durch homogen geronnenes Exsudat, hinten flacher, hier auch kleine Verwachsungen zwischen Retina und Aderhaut. Retina total atrophisch, gliös, von grossen Blutungen, zum Teil in cystenartigen Hohlräumen liegend, durchsetzt. In den Blutungen sowohl wie im Gewebe viel Zellen, welche reichlich Pigmentmoleküle enthalten, sowie massenhafte Lipoidzellen und freies Lipoid, oft in dichten Haufen. Gefässe meist durch Bindegewebe verschlossen, starke Zunahme der elastischen Fasern, wie häufig bei alter Netzhautablösung. Stäbchen und Zapfen degeneriert, meist fehlend.

Chorioidea stellenweise gefaltet, nicht atrophisch, kleinzellig infiltriert. Gefässe vielfach endarteriitisch verändert. Pigmentepithel stark defekt, vielfach lipoid, hochgradige Abschilferung. Auch die im subretinalen Exsudat schwimmenden Pigmentepithelien lipoidhaltig. Mehrfach Knochenbildung auf der Vitrea.

Fall X. 17jähriger Mann.

Vor 5 Jahren Scharlach, danach Herzleiden. Seit 3 Wochen Schmerzen in Fuss- und Handgelenken, die rot und geschwollen. Herzklopfen. Keine Ödeme. Kein Albumen.

2. V. 10. Ophthalmoskopisch normal.

23. V. 10. Links beginnende Neuritis optica. 3. VI. rechts Papille verwaschen, Gefässe geschlängelt.

6. VI. Beiderseits Zunahme der Neuritis.

9. VI. Beiderseits erhebliche Schwellung, diffuse Rötung der Papillen, links mit Blutungen.

23. VI. Links starke Hämorrhagien. Papillen etwas blasser. 2. VII. Stat. id. Exitus 7. VII. 10. Klinische Diagnose: Vitium cordis, Sepsis, Nephritis.

Sektion: Pericarditis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Endocarditis chron. recurrr. valv. mitr. Rote Induration der Lungen, grosser anämischer Infarkt der Milz. Multiple anämische Infarkte und parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Mikroskopischer Augenbefund.

Starke ödematöse Schwellung der Papille. In der Zwischenkörnerschicht einige homogen und netzförmig geronnene Exsudatklumpen, sowie einige Lipoidzellen. Mehrfach kleinere Blutungen. Eine in grösserer Ausdehnung im Längsschnitt getroffene Netzhautvene zeigt unregelmässige kleinzellige Wandinfiltration.

diger Lipoidosis von Netzhautelementen aller Art, ohne eine Spur von Epithelpigment und bei fast normalem Gefässsystem.

In der Aderhaut finden wir ausgedehnte hyaline Veränderungen der Choriocapillaris, vielfach mit Thrombose, geringere der Venen. In den meisten Arterien zellarme, balkig-maschige Intimaneubildung, oft mit Hyalin und Körnchenzellen, ohne nachweisbare Neubildung elastischer Fasern. Die Körnchenzellen nehmen die tiefste, das Hyalin die mittlere, das nach van Gieson gelblich gefärbte faserig-balkige lockere Gewebe die innerste Partie der Intimaneubildung ein, wenn sich alle drei Veränderungen zusammenfinden. Nach den Erfahrungen der früheren Fälle, in denen bei gleichen Arterienveränderungen Kapillaren und Venen normal sein konnten, dürften auch hier die Veränderungen der Choriocapillaris nicht als primär für die Arterienerkrankung angesehen werden, sondern dieser koordiniert sein.

Die in diesem Falle an dem grössten Teil der in ausgedehnter Weise veränderten Augenhäute durchgeführte Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop zeigt, dass die sudanfärbbare Substanz im wesentlichen doppeltbrechend ist und nur manchmal (in Körnchenzellen) unbedeutende isotrope Beimengungen enthält. Krystalle sind nicht vorhanden. Die Doppelbrechung zeigt sich in Form der Achsenkreuze, bei den kleinsten Tröpfchen, die bei 250facher Vergrösserung fast punktförmig erscheinen, sieht man vier nach Art der Sarcine zusammenliegende helle Pünktchen. Nur ganz ausnahmsweise ist diese Anordnung nicht vorhanden, aber niemals sieht man bei scharfer Einstellung Haufen dicht aber regellos zusammenliegender Pünktchen; solche zwischen den gekreuzten Nicols atlasglänzenden Fleckchen und Zellen lösen sich bei scharfer Einstellung und starker Vergrösserung immer in eine Menge von typischen Achsenkreuzen zwischen vier hellen Quadranten auf. —

Die beiden letzten Fälle möchte ich nur kurz anführen, da beide nicht rein waren. Der eine (Fall IX) war durch doppelseitige alte Netzhautablösung und alte Chorioretinitis bei Lues kompliziert. Der andere (Fall X), welcher klinisch keine weissen Herde, sondern nur Neuritis optica mit Blutungen zeigte, hatte ausser der Nierenaffektion eine septische Endocarditis.

Fall IX. 65 jähriger Mann.

2. VII. 1910. Klinisch: Cystitis und Nephritis. Beiderseits komplizierte Katarakt, absolute Amaurose. Totale narbige Verwachsung der Iris an Stelle der Pupille. — Angeblich links vor vier Jahren plötzlich erblindet, von einem Augenarzt operiert; vorher rechts viermal operiert.

Wassermann positiv. Radialis stark sklerosiert.

Exitus 9. VII. 1910 unter Zeichen der Erschöpfung.

Sektion: Parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber. Hämorrhagische Cystitis. Chronische Bronchitis und bronchopneumonische Herde.

Mikroskopischer Augenbefund.

Beiderseits Hornhautnarbe, mit welcher cyclitische Schwarte verwachsen ist. Mit dieser hängt die Iris, soweit noch vorhanden, zusammen. Struktur der Iris und des Ciliarkörpers unverändert, keine Atrophie der Gewebe. Totale Ablösung der Retina durch homogen geronnenes Exsudat, hinten flacher, hier auch kleine Verwachsungen zwischen Retina und Aderhaut. Retina total atrophisch, gliös, von grossen Blutungen, zum Teil in cystenartigen Hohlräumen liegend, durchsetzt. In den Blutungen sowohl wie im Gewebe viel Zellen, welche reichlich Pigmentmoleküle enthalten, sowie massenhafte Lipoidzellen und freies Lipoid, oft in dichten Haufen. Gefässe meist durch Bindegewebe verschlossen, starke Zunahme der elastischen Fasern, wie häufig bei alter Netzhautablösung. Stäbchen und Zapfen degeneriert, meist fehlend.

Chorioidea stellenweise gefaltet, nicht atrophisch, kleinzellig infiltriert. Gefässe vielfach endarteriitisch verändert. Pigmentepithel stark defekt, vielfach lipoid, hochgradige Abschilferung. Auch die im subretinalen Exsudat schwimmenden Pigmentepithelien lipoidhaltig. Mehrfach Knochenbildung auf der Vitrea.

Fall X. 17jähriger Mann.

Vor 5 Jahren Scharlach, danach Herzleiden. Seit 3 Wochen Schmerzen in Fuss- und Handgelenken, die rot und geschwollen. Herzklopfen. Keine Ödeme. Kein Albumen.

2. V. 10. Ophthalmoskopisch normal.

23. V. 10. Links beginnende Neuritis optica. 3. VI. rechts Papille verwaschen, Gefässe geschlängelt.

6. VI. Beiderseits Zunahme der Neuritis.

9. VI. Beiderseits erhebliche Schwellung, diffuse Rötung der Papillen, links mit Blutungen.

23. VI. Links starke Hämorrhagien. Papillen etwas blasser. 2. VII. Stat. id. Exitus 7. VII. 10. Klinische Diagnose: Vitium cordis, Sepsis, Nephritis.

Sektion: Pericarditis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Endocarditis chron. recurrr. valv. mitr. Rote Induration der Lungen, grosser anämischer Infarkt der Milz. Multiple anämische Infarkte und parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Mikroskopischer Augenbefund.

Starke ödematöse Schwellung der Papille. In der Zwischenkörnerschicht einige homogen und netzförmig geronnene Exsudatklumpen, sowie einige Lipoidzellen. Mehrfach kleinere Blutungen. Eine in grösserer Ausdehnung im Längsschnitt getroffene Netzhautvene zeigt unregelmässige kleinzellige Wandinfiltration.

Pigmentepithel normal.

Aderhaut erscheint auffallend reich an faserigem Bindegewebe. Mässige kleinzellige Infiltration. Gefässe ohne besondere Veränderungen.

Schluss.

Wenn wir aus den histologischen Untersuchungen Schlüsse auf die Pathogenese der Retinitis albuminurica ziehen wollen, so müssen wir uns gegenwärtig halten, dass wir es bei der anatomischen Untersuchung fast immer mit vorgeschrittenen Stadien der Netzhauterkrankung zu tun haben, da eben frischere Fälle seltener zur Sektion kommen; dabei ist weiter zu berücksichtigen, dass bei ophthalmoskopisch geringfügigen Erscheinungen doch stärkere anatomische Veränderungen gefunden werden können, welche entweder klinisch nicht feststellbar waren, oder erst in der zwischen der letzten ophthalmoskopischen Untersuchung und dem Tode liegenden Zeit, auch wenn diese nur wenige Tage beträgt, sich ausgebildet haben.

Sehen wir von den beiden letzten Fällen ab, so können wir das Resultat der Untersuchung von 15 schwer veränderten Bulbis verwerten. Und es ist nun mit Rücksicht auf das Stadium dieser Fälle besonders bemerkenswert, dass Veränderungen der Netzhautgefässe entweder ganz fehlen, oder, wenn vorhanden, so ausserordentlich geringfügig waren, dass sie nicht als bedingendes Moment in Betracht kommen können. Damit erhält die bereits von vielen Autoren, wie Kunz, Schieck, Leber, Lauber und Adamük vertretene Anschauung eine neue Stütze. Aber auch Zeichen einer Cirkulationsstörung in den Netzhautgefässen, wie sie Leber konstatierte, fanden sich in meinen Fällen nicht; auch Stasen, Thrombosen usw. im retinalen Gefässsystem können also nicht ursächlich in Betracht kommen.

Die konstanten Netzhautveränderungen bestehen in Ödem, in serofibrinösen Exsudattropfen und in der Lipoidspeicherung in der Retina. Dazu kommen dann häufig Blutungen und Herde varicöser Nervenfasern[1]), selten Einschwemmung von retinalem Pigment.

Ferner findet die bekannte, auch von Lauber und Adamük hervorgehobene Tatsache Bestätigung, dass bei ausgedehnter weisser

[1]) Dass es sich bei diesen Herden um gequollene und dann zerfallene Nervenfasern handelt, unterliegt für mich nach den Arbeiten von Schweigger (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VI, Taf. III), Rosenbach (ib. Bd. XVIII, 1, Taf. 1), sowie eigenen Untersuchungen keinem Zweifel. Auch Leber hat kürzlich dies wieder an Zupfpräparaten bestätigt. Nicht selten trifft man in Schnittpräparaten von Stauungspapillen alle Übergänge, besonders im „neuritischen Wulst“.

Verfärbung der verdickt erscheinenden Retina fast immer subretinales Exsudat vorhanden ist.

Für das ophthalmoskopische Bild der weissen bis grauweissen Herde dürften in erster Linie die Exsudatklumpen in Betracht kommen, in zweiter Linie sicher Herde varicöser Nervenfasern. Die Rolle, welche die Lipoidzellen und die extracelluläre Lipoidablagerung dabei spielt, kann ich nach meinen Fällen nicht ganz einwandsfrei feststellen; meist sind die Lipoidzellen zu klein (vgl. S. 20) und liegen auch meist nicht dicht genug, um ophthalmoskopisch sichtbar zu sein, in manchen Fällen aber (wie z. B. Fall II) ist das anders, hier müssen sie das ophthalmoskopische Bild bedingt haben, da die Exsudation minimal, die Menge der Lipoidzellen aber ganz enorm war.

Dass also weisse Herde in der Retina eine verschiedenartige Grundlage haben können, wird auch durch die vorliegenden Untersuchungen wieder bestätigt. Aus dieser Tatsache erklärt sich leicht, wie auch Lauber und Adamük hervorheben, das Vorkommen der weissen Sternfigur in der Macula bei andern als albuminurischen Prozessen, besonders bei Stauungspapille[1]), da bekanntlich die Form dieser Figur durch die anatomische Anordnung der Henleschen Fasern dieser Gegend bedingt ist, über die Natur der abgelagerten Substanz aber, ob Fibringerinnsel oder sonstiges Exsudat oder Fett, Lipoid usw. nach dem ophthalmoskopischen Bilde nichts ausgesagt werden kann.

Bei der pathologischen Substanz, welche sich nicht nur bei Retinitis albuminurica, sondern auch bei perniciöser Anämie und andern pathologischen Zuständen in der Netzhaut findet, handelt es sich zum grössten Teil um anisotropes, nach Ciaccio darstellbares Lipoid, meist mit nur geringen Beimengungen von Neutralfett. Das Lipoid ist besonders im Protoplasma von Netzhautzellen aller Art, auch in Müllerschen Fasern, enthalten, ferner nicht selten zwischen den Netzhautelementen und zwischen den gequollenen Faserstücken in Herden varicöser Nervenfasern. Ob die extracelluläre Substanz nur intracellulär gebildet und dann, eventuell unter Zellzerfall, abgelagert wird, oder ob sie auch aus der Gewebsflüssigkeit abgeschieden werden kann, möchte ich unentschieden lassen.

Mit positiver Bestimmtheit lässt sich jedenfalls der Nachweis führen, dass es Elemente der Netzhaut selbst sind, in deren Zelleib die Lipoidtröpfchen auftreten. Pigment findet sich in meinen Fällen

[1]) Kürzlich habe ich eine sehr schön ausgebildete Sternfigur bei gummöser, nasal am Sehnerven lokalisierter Chorioiditis gesehen.

nur ganz ausnahmsweise in Spuren in der Retina, meist enthielt diese gar keine Pigmentmoleküle; ebenso war es bei Lauber-Adamük. Im Gegensatz dazu stehen die Fälle, welche Leber untersucht hat und in welchen er reichlich Pigmentmoleküle in der Retina, besonders auch um die „Fetttröpfchen“ herum fand. Dass nun Pigmentepithelien und freie Pigmentmoleküle bei Stauungspapille in die Retina hineingelangen können, ist bekannt. Gewöhnlich finden sich dann einige Epithelien im neuritischen Wulst, und es ist leicht begreiflich, dass sie bei der hier stattfindenden Flüssigkeitsdurchtränkung der Gewebe ohne Schwierigkeit durch die erweiterten Maschenräume zwischen den Fasern hineingeschwemmt werden können; und es ist wahrscheinlich, dass auch abgelöste lebende Pigmentepithelzellen aktiv eindringen. Auch bei Retinitis albuminurica ist dazu, besonders bei Vorhandensein von subretinalem Exsudat, Gelegenheit gegeben, und es ist eigentlich bemerkenswert, dass dieser Vorgang so relativ selten zu konstatieren ist. Bei alten Fällen ist die Pigmentierung der Macula ja bekannt, anatomisch hat Rachlis[1]) zwei von mir klinisch beobachtete Fälle dieser Art untersucht. Klinisch sieht man die Netzhautpigmentierung ja auch, allerdings selten, in der Peripherie des Augenhintergrundes auftreten, in Form kleiner eckiger, schwarzer Herde. Die Fälle, welche Leber beschrieben hat, in welchen er reichliches Pigment in der Retina, namentlich auch um die „Fetttröpfchen“ herum, wie in einer diese umhüllenden Protoplasmaschicht suspendiert, gefunden hat, gehören in dieser Beziehung jedenfalls nicht zu den gewöhnlichen, sondern zu den Ausnahmen.

Damit fällt der wesentlichste Teil der Begründung für Lebers Anschauung, dass es Pigmentepitelien seien, welche in die Retina eindringen und indem sie „Fett“ aus dem Blut aufnehmen, die Fettzellen bilden.

Dass oft die lipoidhaltigen Zellen wie Fremdkörper unter ihren Nachbarn liegen, ohne dass Übergangsbilder nachweisbar sind, führte Leber neben andern Momenten dazu, daran zu zweifeln, dass es sich um autochthone Netzhautzellen handelt. Aber auch innerhalb der Schicht des auf der Vitrea sitzenden Pigmentepithels findet man nicht selten einzelne Zellen, welche in analoger Weise verändert sind und Lipoid enthalten, während die Nachbarn vollständig normal aussehen. Warum gerade die eine Zelle geschädigt wird und die andere nicht, darüber können wir allerdings zurzeit nichts aussagen.

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. 1910.

Was die Ähnlichkeit der grossen intraretinalen Körnchenzellen mit den desquamierten Pigmentepithelien betrifft, welche im subretinalen Exsudat schwimmen, ihr Pigment mehr weniger verloren haben und fett- bzw. lipoidhaltig, oft unter Kernschrumpfung vakuolisiert sind, so beweist diese Ähnlichkeit für eine Identität nichts. Denn Körnchenzellen von typischer Form können bekanntlich aus Elementen verschiedener Herkunft entstehen, ausser aus Bindegewebszellen und Makrophagen z. B. im Zentralnervensystem und Optikus aus Gliazellen. Nebenbei möchte ich auch hier auf die Möglichkeit hinweisen, welche meines Erachtens durch die Befunde von Fall II und Fall VIII (S. 29 u. 44) sehr diskutabel gemacht wird, dass Neuroepithelien, welche durch die Volumenzunahme der Retina (durch Exsudation oder durch starke Vergrösserung der Zellen bei der Lipoidanhäufung) aus dem Verband in den subretinalen Raum hinausgedrängt werden und dort Lipoid aufspeichern, den pigmentlos gewordenen Epithelien sehr ähnlich werden können.

Die Lipoidanhäufung im Zelleib zeigt eine Störung des Zellstoffwechsels an. Auf einen vermehrten Fett- oder Lipoidgehalt des Blutes brauchen wir dabei gar nicht zu fahnden, die Substanzen werden nicht fertig aufgenommen, sondern erst in der Zelle gebildet. Kommen die in Rede stehenden Veränderungen doch auch, wie wir gesehen haben, bei ganz lokalen Erkrankungen des Bulbus bei sonst gesunden Individuen vor. Diese Stoffwechselstörung ist jedenfalls von vornherein nicht irreparabel und muss auch nicht gleich zu schwerer Funktionsstörung oder gar zum Untergange der Zelle führen, wie — ausser der klinischen Erfahrung — die grosse Zahl der mit Lipoid vollgepfropften, dabei mit normalem Kern versehenen Elemente zeigt.

Wie Fall I wahrscheinlich macht, kann die Exsudation und die Lipoidosis wohl in einem Zeitraum von 24 Stunden bis zu ophthalmoskopisch wahrnehmbarer Grösse sich ausbilden.

Wenn wir nun eine Vorstellung von der Pathogenese der Retinitis albuminurica uns bilden sollen, so kann man, glaube ich, bei zusammenfassender Prüfung der Befunde zurzeit auf die alte Annahme einer im Blute kreisenden schädigenden „toxischen“ Substanz nicht verzichten. Dass eine solche nicht unter den retinierten Stoffwechselprodukten zu suchen ist, dürfte durch experimentelle Arbeiten mit Ureterenunterbindung, Harnstoffinjektionen usw. sichergestellt sein. Es wird sich wohl, was durch zur Neddens Versuche meines Erachtens wahrscheinlich gemacht ist, um Stoffe handeln, welche in der Niere durch die Erkrankung des Organs entstehen.

Dass ein selbst längere Zeit andauerndes Ödem allein ausreicht, die in Rede stehenden Veränderungen bei Retinitis albuminurica hervorzurufen [Uhthoff, Krückmann[1])], ist mir nicht wahrscheinlich; denn über frischen Aderhautherden (z. B. bei Lues und Tuberkulose) findet man öfter die Retina längere Zeit ödematös, ohne dass es klinisch zu weissen Herden oder anatomisch zu Exsudation und Lipoidosis der Retina kommt. Wohl aber kann das Ödem, die Umspülung der Gewebselemente mit der gestauten, die hypothetischen Stoffe enthaltenden Flüssigkeit, erheblich zu einer Verstärkung der „toxischen" Wirkung beitragen.

Wir kommen nunmehr zu den Veränderungen der Aderhaut. Auch in unsern Fällen finden wir meist kleinzellige Infiltration des Stromas, ferner Fett, seltener Lipoid in Stromazellen, besonders in Chromatophoren, und in intravaskulären Körnchenzellen (Lauber und Adamük, Leber). Es kann auch zur Ansammlung grosser Körnchenzellen in Gewebsspalten kommen; liegen die Zellen direkt aneinander, so platten sie sich gegenseitig ab, öfter sind dann, wie beim Xanthom, Zellgrenzen nicht zu erkennen, es kommen auch Lipoidanhäufungen vor, in welchen Kerne nicht nachweisbar sind. Dazu kommt ferner manchmal Exsudat, welches im Präparat als homogen geronnene Masse nachweisbar ist, und auch Blutungen sind gelegentlich zu beobachten.

Die Veränderungen der Gefässe sind hier, wie auch in meinen früher untersuchten Fällen, fast immer sehr ausgesprochen; auch viele andere Autoren haben das hervorgehoben. Die Veränderungen werden aber verschieden beschrieben. So war in unsern Fällen die Media immer normal, im Gegensatz zu den Befunden des Herzogs Carl Theodor, welcher gerade diese zerklüftet und entartet sah; während Leber gerade in Kapillaren und Venen Zeichen von Cirkulationsstörung regelmässig gesehen hat, waren diese in einem Teil meiner Fälle ganz normal, in andern sehr wenig und in geringer Ausdehnung verändert und nur selten erheblich erkrankt. Nur in einem kleinen Teil meiner Fälle sind diese Veränderungen, Stase, Thrombose, hyaline Veränderungen usw. in einem Grade vorhanden, dass man versucht sein könnte, den bestechenden Ausführungen Lebers über die Arterienveränderungen als Folge der kapillaren und venösen Cirkulationsstörung zu folgen. Die Verhältnisse sind eben offenbar recht wechselnde. Wenn aber in einem Teil der Fälle bei normalen

---

[1]) Ber. d. 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1907. S. 85.

oder fast normalen Venen und Kapillaren die Arterien hochgradig erkrankt sein können, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass die Arterienveränderung unabhängig von einer vorhergehenden Störung im venösen oder kapillaren Gebiet eintreten kann.

Der Prozess in den Arterien spielt sich in der Intima ab. Wir finden hier zunächst eine oft hyaline Quellung, nicht selten in ungleichmässiger Weise, manchmal nicht in der ganzen Circumferenz, sondern im Schnitt halbmondförmig, auch mit buckelförmigen Verdickungen. Fibrinöse Durchtränkung, wie sie Leber beschreibt, habe ich nicht gesehen. Häufig finden wir dann weiter an Stelle der Intima ein neugebildetes Gewebe, welches das Lumen einengt und dieses selbst vollständig verschliessen kann. Dieses Gewebe, auch von Leber als „lamellär“ bezeichnet, ist locker, maschig, besteht meist mehr aus Bändern und Balken als aus Fasern, was wegen der stärkeren Schrumpfung bei eingebettetem Material noch mehr hervortritt als im Gefrierschnitt, und enthält meist eine nicht gerade reichliche, öfter sogar auffallend geringe Zahl von unregelmässig länglichen Kernen. Das Gewebe färbt sich nach v. Gieson gelblich bis hellbräunlich, lange nicht so intensiv gelb wie Hyalin, mit Eosin nur blassrosa, während im Giesonpräparat rotgefärbte Bindegewebsfibrillen nur selten und spärlich sichtbar sind. Elastische Elemente, welche als neugebildet anzusehen wären, sind in meinen Fällen kaum darin vorhanden. Das Ganze macht den Eindruck, als wäre es stark gequollen. Das Gewebe kann auch unter noch stärkerer Quellung zu einer hyalinen Masse verschmelzen, in welcher nur noch enge Spalten die Reste der früheren interlamellären Maschenräume darstellen. Die Elastica interna ist in meinen Präparaten meist normal, nicht ganz selten zeigt sie partielle Verdopplung Abspaltung, manchmal ist sie selbst hyalin. In einer ganzen Reihe von Fällen finden wir weiter Lipoid in den Gefässen, nicht nur als feine Tröpfchen im Endothel, wie sie auch sonst öfter vorkommen, sondern namentlich in der Intimaneubildung, und zwar entweder in Form einer ganz feinkörnigen oder diffusen Durchtränkung der Lamellen, die dann oft hyalin sind, oder in Form von Körnchenzellen. Diese pflegen die tiefste Lage der Neubildung, unmittelbar auf der Elastica interna, einzunehmen.

Die hinteren Ciliararterien waren in Lebers Fällen immer, in den meinigen fast immer normal.

Bei den Veränderungen der Arterienintima handelt es sich offenbar nicht nur um proliferative, sondern auch und zwar ganz besonders um regressive Veränderungen. Ich möchte mir die Sache so vor-

stellen, dass eine Endarteriitis proliferans zwar einsetzt, dass aber das neugebildete Gewebe sehr bald einer Quellung mit Zellschwund, oft auch mit hyaliner Metamorphose und Lipoidosis unterliegt, und dass beide Prozesse, Neubildung und Degeneration des Gewebes, nebeneinander hergehen.

Dass es sich dabei nicht um die gewöhnliche okulare Arteriensklerose handelt, ist sicher; denn das im vorstehenden skizzierte Bad finden wir bei der gewöhnlichen Sklerose der Augengefässe nicht. Ich sage absichtlich „der Augengefässe", denn es ist zu betonen, dass die Schilderungen, welche die Lehrbücher der pathologischen Anatomie von der Angiosklerose kleiner Gefässe geben, auf die Augengefässe nicht passen.

Schon der normale Bau der retinalen und chorioidalen Arterien weicht von dem typischen Bau so kleiner Gefässe anderer Organe ab; namentlich ist das elastische Gewebe weit stärker entwickelt als sonst in der Wand so kleiner Gefässe. Kölliker[1]) schreibt: „Schon an Arterien von 0,22 mm enthält die Adventitia kein elastisches Gewebe mehr", die Adventitia der Zentralarterie (ungefähr 210 μ) ist dagegen sehr reich an elastischen Elementen. Eine auffallend starke Elastica besitzen die kleinen, in den Septen des Optikus verlaufenden Arterien, welche einen Durchmesser von ungefähr 18 μ haben, während diese Membran sonst viel früher aufhört. „Die Intima lässt bis zu Gefässen von 62 μ eine elastische Innenhaut erkennen, die freilich bei ihrem ersten Auftreten sehr zart ist und erst bei Arterien von 130—180 μ ganz entwickelt erscheint" (Kölliker, loc. cit. S. 644); die Aderhautarterien mit einem Durchmesser von 40—45 μ haben ausser der relativ starken Muskulatur bekanntlich eine sehr entwickelte Elastica interna.

Es ist verständlich, dass auch die Erkrankung dieser Gefässe nicht unter dem gleichen Bilde verlaufen wird wie bei andern Organen.

Nun herrscht aber bezüglich der Arteriosklerose gerade der kleinen Gefässe keineswegs Übereinstimmung unter den Pathologen. Auf die Frage näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Nur zwei Darstellungen seien kurz wiedergegeben.

Jores[2]) unterscheidet die Endarteriitis proliferans s. productiva s. obliterans, wie sie unter den verschiedensten Verhältnissen (bei Organisation von Thromben und Emboli, nach Ligaturen, in entzün-

---

[1]) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. III. (v. Ebner). S. 643.

[2]) Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

detem Gewebe usw.) vorkommt als „regenerative Intimawucherung" von der „hyperplastischen Intimaverdickung", welch letztere nach dem Autor die Grundlage der Arteriosklerose darstellt. Nach Jores beginnt schon in der Kindheit eine Hypertrophie der Gefässwand, indem die Elastica interna dicker wird und dann sich spaltet, während zwischen den neuen Lamellen Kerne (nach Jores Muskelkerne) auftreten. Die neuen Lamellen sind ungefähr so dick wie die ursprüngliche Elastica. Der arteriosklerotische Prozess beginnt, wenn in diesem neugebildeten Gewebe Degenerationserscheinungen auftreten. Bei dem Typus der „regenerativen Wucherung" dagegen findet in neugebildetem Bindegewebe eine echte Neubildung elastischer Fasern statt, welche feiner sind und nicht das Aussehen der ursprünglichen Elastica haben. Kommt es zum Stillstand des Prozesses, so bildet sich gegen das Lumen hin eine neue Elastica mit einfachem Endothelbelag.

In unsern Fällen von Retinitis albuminurica fehlen Abspaltungen der Elastica in den Aderhautarterien meistenteils, eine Neubildung elastischer Fasern war nur in einem Falle zu konstatieren. Übrigens möchte ich erwähnen, dass ich solche Abspaltungen der Elastica bei älteren Individuen im Ciliargefässsystem öfter gesehen habe, ganz besonders aber in der Zentralarterie: in dieser habe ich eine partielle Verdopplung der Elastica schon bei Jugendlichen beobachtet, bei Erwachsenen einmal unter sonst normalen Verhältnissen sogar 6 Lamellen gezählt.

Ganz anders als Jores schildert Kaufmann[1]) die Sklerose kleiner Organarterien (Hirn, Myocard, Niere). Nach diesem Autor besteht eine „Verdickung der Intima durch hyaline Bindegewebsdegeneration und Hyperplasie der elastischen Fasern", ferner aber auch noch „Verdickung der Muscularis und der Adventitia. Dazu gesellen sich leichte Grade von Verfettung und oft starke Verkalkung in Intima und Media. Die Affektion ist dabei nicht herdförmig, sondern diffus gleichmässig über die Arterien eines oder mehrerer Organe ausgebreitet".

Bei den Netzhautgefässen scheinen die Verhältnisse noch anders zu liegen. Ich möchte an die bekannten Untersuchungen Hertels[2]) erinnern, welcher in Fällen von ophthalmoskopisch diagnostizierter „Arteriosklerose" (Kaliberunregelmässigkeiten, Schlängelung, höchstens

---

[1]) Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 5. Aufl. S. 63.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII.

stellen, dass eine Endarteriitis proliferans zwar einsetzt, dass aber das neugebildete Gewebe sehr bald einer Quellung mit Zellschwund, oft auch mit hyaliner Metamorphose und Lipoidosis unterliegt, und dass beide Prozesse, Neubildung und Degeneration des Gewebes, nebeneinander hergehen.

Dass es sich dabei nicht um die gewöhnliche okulare Arteriensklerose handelt, ist sicher; denn das im vorstehenden skizzierte Bad finden wir bei der gewöhnlichen Sklerose der Augengefässe nicht. Ich sage absichtlich „der Augengefässe", denn es ist zu betonen, dass die Schilderungen, welche die Lehrbücher der pathologischen Anatomie von der Angiosklerose kleiner Gefässe geben, auf die Augengefässe nicht passen.

Schon der normale Bau der retinalen und chorioidalen Arterien weicht von dem typischen Bau so kleiner Gefässe anderer Organe ab; namentlich ist das elastische Gewebe weit stärker entwickelt als sonst in der Wand so kleiner Gefässe. Kölliker[1]) schreibt: „Schon an Arterien von 0,22 mm enthält die Adventitia kein elastisches Gewebe mehr", die Adventitia der Zentralarterie (ungefähr 210 μ) ist dagegen sehr reich an elastischen Elementen. Eine auffallend starke Elastica besitzen die kleinen, in den Septen des Optikus verlaufenden Arterien, welche einen Durchmesser von ungefähr 18 μ haben, während diese Membran sonst viel früher aufhört. „Die Intima lässt bis zu Gefässen von 62 μ eine elastische Innenhaut erkennen, die freilich bei ihrem ersten Auftreten sehr zart ist und erst bei Arterien von 130—180 μ ganz entwickelt erscheint" (Kölliker, loc. cit. S. 644); die Aderhautarterien mit einem Durchmesser von 40—45 μ haben ausser der relativ starken Muskulatur bekanntlich eine sehr entwickelte Elastica interna.

Es ist verständlich, dass auch die Erkrankung dieser Gefässe nicht unter dem gleichen Bilde verlaufen wird wie bei andern Organen.

Nun herrscht aber bezüglich der Arteriosklerose gerade der kleinen Gefässe keineswegs Übereinstimmung unter den Pathologen. Auf die Frage näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Nur zwei Darstellungen seien kurz wiedergegeben.

Jores[2]) unterscheidet die Endarteriitis proliferans s. productiva s. obliterans, wie sie unter den verschiedensten Verhältnissen (bei Organisation von Thromben und Emboli, nach Ligaturen, in entzün-

---

[1]) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. III. (v. Ebner). S. 643.

[2]) Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

detem Gewebe usw.) vorkommt als „regenerative Intimawucherung" von der „hyperplastischen Intimaverdickung", welch letztere nach dem Autor die Grundlage der Arteriosklerose darstellt. Nach Jores beginnt schon in der Kindheit eine Hypertrophie der Gefässwand, indem die Elastica interna dicker wird und dann sich spaltet, während zwischen den neuen Lamellen Kerne (nach Jores Muskelkerne) auftreten. Die neuen Lamellen sind ungefähr so dick wie die ursprüngliche Elastica. Der arteriosklerotische Prozess beginnt, wenn in diesem neugebildeten Gewebe Degenerationserscheinungen auftreten. Bei dem Typus der „regenerativen Wucherung" dagegen findet in neugebildetem Bindegewebe eine echte Neubildung elastischer Fasern statt, welche feiner sind und nicht das Aussehen der ursprünglichen Elastica haben. Kommt es zum Stillstand des Prozesses, so bildet sich gegen das Lumen hin eine neue Elastica mit einfachem Endothelbelag.

In unsern Fällen von Retinitis albuminurica fehlen Abspaltungen der Elastica in den Aderhautarterien meistenteils, eine Neubildung elastischer Fasern war nur in einem Falle zu konstatieren. Übrigens möchte ich erwähnen, dass ich solche Abspaltungen der Elastica bei älteren Individuen im Ciliargefässsystem öfter gesehen habe, ganz besonders aber in der Zentralarterie: in dieser habe ich eine partielle Verdopplung der Elastica schon bei Jugendlichen beobachtet, bei Erwachsenen einmal unter sonst normalen Verhältnissen sogar 6 Lamellen gezählt.

Ganz anders als Jores schildert Kaufmann[1]) die Sklerose kleiner Organarterien (Hirn, Myocard, Niere). Nach diesem Autor besteht eine „Verdickung der Intima durch hyaline Bindegewebsdegeneration und Hyperplasie der elastischen Fasern", ferner aber auch noch „Verdickung der Muscularis und der Adventitia. Dazu gesellen sich leichte Grade von Verfettung und oft starke Verkalkung in Intima und Media. Die Affektion ist dabei nicht herdförmig, sondern diffus gleichmässig über die Arterien eines oder mehrerer Organe ausgebreitet".

Bei den Netzhautgefässen scheinen die Verhältnisse noch anders zu liegen. Ich möchte an die bekannten Untersuchungen Hertels[2]) erinnern, welcher in Fällen von ophthalmoskopisch diagnostizierter „Arteriosklerose" (Kaliberunregelmässigkeiten, Schlängelung, höchstens

---

[1]) Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 5. Aufl. S. 63.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII.

manchmal weisse Einscheidungen der Netzhautgefässe) in der Zentralarterie erstens Buckelbildungen fand, also umschriebene Prozesse, und zweitens in dem neugebildeten Gewebe dieser Buckel grosse Massen neugebildeter, feiner elastischer Fasern, aber keine deutlichen Abspaltungen.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls können die Aderhautgefässveränderungen nicht als Teilerscheinung einer okularen Angiosklerose gedeutet werden. Leber hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in seinen Fällen die übrigen Augengefässe sich normal verhielten, und bei meinem Material war es ebenso, im Gegensatz zu den Angaben Herzog Carl Theodors.

Da ferner in meinen Fällen häufig Venen und Kapillaren der Chorioidea normal oder sehr wenig verändert waren, muss es sich um eine primäre Erkrankung der Aderhautarterien handeln. Die Art dieser Erkrankung, Proliferation und Gewebsneubildung der Intima mit bald einsetzender Degeneration, würde mit der Vorstellung einer toxischen Ursache gut vereinbar sein. Auch in der Ätiologie der gewöhnlichen Arteriosklerose spielen toxische, sogar bakteriell-toxische Einflüsse eine Rolle (vgl. Kaufmann, loc. cit. S. 68). Warum bei Nephritis so häufig gerade die Arterien der Aderhaut und andere Körperarterien nicht oder viel seltener in dieser Weise erkranken, das bleibt allerdings eine offene Frage.

Die Elektivität toxischer Substanzen, ihre Verankerung gerade an bestimmten Geweben und bestimmten Organen, ist eine jetzt bekannte Erscheinung, für deren Erklärung vielleicht von weiteren biologischen Versuchen in der Art, wie sie zur Nedden[1]) angestellt hat, am meisten zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fettgewebe im sudangefärbten Paraffinpräparat (vgl. Text S. 5). Vergr. = 30.

Fig. 2. Gefrierschnitt der Cornea, Sudan-Hämatoxylin. Färbung der Descemet (vgl. Text S. 9). Vergr. = 30.

Fig. 3. Lipoidzellen im Aderhautsarkom. Behandlung nach Ciaccio, Einbettung in Celloidin, Sudanfärbung, Hämatoxylin (vgl. Text S. 13). Vergr. = 125.

Fig. 4. Lipoid in Sarkomzellen. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 250.

Fig. 5. Lipoid in Sarkom. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 35.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1908.

Fig. 6. Herd varicöser Nervenfasern mit Lipoid. Ciaccio präparat. Färbung mit alkoholischer Sudanlösung und Hämatoxylin (vgl. Text S. 4 u. 17). Vergr. = 170.

Fig. 7. Fibrinöse Gerinnungsklumpen mit kugligen, homogenen „Gerinnungszentren" und lipoiden Körnchenzellen. Ciaccio präparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 16). Vergr. = 250.

Fig. 8. Retinitis albuminurica (Fall II), Gefrierschnitt der Netzhaut, Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 22). Vergr. = 110.

Fig. 9. Ciaccio präparat von demselben Fall wie Fig. 8. Lipoidzellen in der Netzhaut und im subretinalen Raum, Verschluss einer Aderhautarterie (vgl. Text S. 25 u. 26). Vergr. = 65.

Fig. 10. Stelle aus dem Präparat von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellen und Bläschen (vgl. Text S. 25). Vergr. = 280.

Fig. 11. Gieson präparat vom gleichen Fall. Körnchenzellen mit Pigmentmolekülen (vgl. Text S. 22 u. 24). Vergr. = 350.

Fig. 12. Aderhautarterie mit Intimaveränderung, Körnchenzellen und freiem Lipoid (vgl. Text S. 26). Ciaccio präparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin. Vergr. = 125.

Fig. 13. Kleine Aderhautarterie mit hyaliner Degeneration der Intimaneubildung und diffuser Lipoidfärbung (vgl. Text S. 26). Technik wie Fig. 12. Vergr. = 250.

Fig. 14. Macula von Fall III. Exsudation und Lipoidosis (vgl. Text S. 32, 33 u. 36). Technik wie Fig. 12. *N.* = nasal. *T.* = temporal. *E.* = foveales Exsudat. *St. Z.* = Stäbchenzapfenschicht. Vergr. = 65.

Fig. 15. Zahlreiche Lipoidtröpfchen im Endothel eines Netzhautgefässes. Zwei Lipoidzellen mit normalem Kern an der Grenze der inneren Körnerschicht (vgl. Text S. 34). Technik wie Fig. 12. *J. K.* = innere Körnerschicht. *Gz.* = Ganglienzellenschicht. *Nf.* = Nervenfaserschicht (ödematös). Vergr. = 500.

---

manchmal weisse Einscheidungen der Netzhautgefässe) in der Zentralarterie erstens Buckelbildungen fand, also umschriebene Prozesse, und zweitens in dem neugebildeten Gewebe dieser Buckel grosse Massen neugebildeter, feiner elastischer Fasern, aber keine deutlichen Abspaltungen.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls können die Aderhautgefässveränderungen nicht als Teilerscheinung einer okularen Angiosklerose gedeutet werden. Leber hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in seinen Fällen die übrigen Augengefässe sich normal verhielten, und bei meinem Material war es ebenso, im Gegensatz zu den Angaben Herzog Carl Theodors.

Da ferner in meinen Fällen häufig Venen und Kapillaren der Chorioidea normal oder sehr wenig verändert waren, muss es sich um eine primäre Erkrankung der Aderhautarterien handeln. Die Art dieser Erkrankung, Proliferation und Gewebsneubildung der Intima mit bald einsetzender Degeneration, würde mit der Vorstellung einer toxischen Ursache gut vereinbar sein. Auch in der Ätiologie der gewöhnlichen Arteriosklerose spielen toxische, sogar bakteriell-toxische Einflüsse eine Rolle (vgl. Kaufmann, loc. cit. S. 68). Warum bei Nephritis so häufig gerade die Arterien der Aderhaut und andere Körperarterien nicht oder viel seltener in dieser Weise erkranken, das bleibt allerdings eine offene Frage.

Die Elektivität toxischer Substanzen, ihre Verankerung gerade an bestimmten Geweben und bestimmten Organen, ist eine jetzt bekannte Erscheinung, für deren Erklärung vielleicht von weiteren biologischen Versuchen in der Art, wie sie zur Nedden[1]) angestellt hat, am meisten zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fettgewebe im sudangefärbten Paraffinpräparat (vgl. Text S. 5). Vergr. = 30.

Fig. 2. Gefrierschnitt der Cornea, Sudan-Hämatoxylin. Färbung der Descemet (vgl. Text S. 9). Vergr. = 30.

Fig. 3. Lipoidzellen im Aderhautsarkom. Behandlung nach Ciaccio, Einbettung in Celloidin, Sudanfärbung, Hämatoxylin (vgl. Text S. 13). Vergr. = 125.

Fig. 4. Lipoid in Sarkomzellen. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 250.

Fig. 5. Lipoid in Sarkom. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 35.

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1908.

Fig. 6. Herd varicöser Nervenfasern mit Lipoid. Ciacciopräparat. Färbung mit alkoholischer Sudanlösung und Hämatoxylin (vgl. Text S. 4 u. 17). Vergr. = 170.

Fig. 7. Fibrinöse Gerinnungsklumpen mit kugligen, homogenen „Gerinnungszentren“ und lipoiden Körnchenzellen. Ciacciopräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 16). Vergr. = 250.

Fig. 8. Retinitis albuminurica (Fall II), Gefrierschnitt der Netzhaut, Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 22). Vergr. = 110.

Fig. 9. Ciacciopräparat von demselben Fall wie Fig. 8. Lipoidzellen in der Netzhaut und im subretinalen Raum, Verschluss einer Aderhautarterie (vgl. Text S. 25 u. 26). Vergr. = 65.

Fig. 10. Stelle aus dem Präparat von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellen und Bläschen (vgl. Text S. 25). Vergr. = 280.

Fig. 11. Giesonpräparat vom gleichen Fall. Körnchenzellen mit Pigmentmolekülen (vgl. Text S. 22 u. 24). Vergr. = 350.

Fig. 12. Aderhautarterie mit Intimaveränderung, Körnchenzellen und freiem Lipoid (vgl. Text S. 26). Ciacciopräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin. Vergr. = 125.

Fig. 13. Kleine Aderhautarterie mit hyaliner Degeneration der Intimaneubildung und diffuser Lipoidfärbung (vgl. Text S. 26). Technik wie Fig. 12. Vergr. = 250.

Fig. 14. Macula von Fall III. Exsudation und Lipoidosis (vgl. Text S. 32, 33 u. 36). Technik wie Fig. 12. *N.* = nasal. *T.* = temporal. *E.* = foveales Exsudat. *St. Z.* = Stäbchenzapfenschicht. Vergr. = 65.

Fig. 15. Zahlreiche Lipoidtröpfchen im Endothel eines Netzhautgefässes. Zwei Lipoidzellen mit normalem Kern an der Grenze der inneren Körnerschicht (vgl. Text S. 34). Technik wie Fig. 12. *J. K.* = innere Körnerschicht. *Gz.* = Ganglienzellenschicht. *Nf.* = Nervenfaserschicht (ödematös). Vergr. = 500.

---

manchmal weisse Einscheidungen der Netzhautgefässe) in der Zentralarterie erstens Buckelbildungen fand, also umschriebene Prozesse, und zweitens in dem neugebildeten Gewebe dieser Buckel grosse Massen neugebildeter, feiner elastischer Fasern, aber keine deutlichen Abspaltungen.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls können die Aderhautgefässveränderungen nicht als Teilerscheinung einer okularen Angiosklerose gedeutet werden. Leber hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in seinen Fällen die übrigen Augengefässe sich normal verhielten, und bei meinem Material war es ebenso, im Gegensatz zu den Angaben Herzog Carl Theodors.

Da ferner in meinen Fällen häufig Venen und Kapillaren der Chorioidea normal oder sehr wenig verändert waren, muss es sich um eine primäre Erkrankung der Aderhautarterien handeln. Die Art dieser Erkrankung, Proliferation und Gewebsneubildung der Intima mit bald einsetzender Degeneration, würde mit der Vorstellung einer toxischen Ursache gut vereinbar sein. Auch in der Ätiologie der gewöhnlichen Arteriosklerose spielen toxische, sogar bakteriell-toxische Einflüsse eine Rolle (vgl. Kaufmann, loc. cit. S. 68). Warum bei Nephritis so häufig gerade die Arterien der Aderhaut und andere Körperarterien nicht oder viel seltener in dieser Weise erkranken, das bleibt allerdings eine offene Frage.

Die Elektivität toxischer Substanzen, ihre Verankerung gerade an bestimmten Geweben und bestimmten Organen, ist eine jetzt bekannte Erscheinung, für deren Erklärung vielleicht von weiteren biologischen Versuchen in der Art, wie sie zur Nedden[1]) angestellt hat, am meisten zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fettgewebe im sudangefärbten Paraffinpräparat (vgl. Text S. 5). Vergr. = 30.

Fig. 2. Gefrierschnitt der Cornea, Sudan-Hämatoxylin. Färbung der Descemet (vgl. Text S. 9). Vergr. = 30.

Fig. 3. Lipoidzellen im Aderhautsarkom. Behandlung nach Ciaccio, Einbettung in Celloidin, Sudanfärbung, Hämatoxylin (vgl. Text S. 13). Vergr. = 125.

Fig. 4. Lipoid in Sarkomzellen. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 250.

Fig. 5. Lipoid in Sarkom. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 35.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1908.

Fig. 6. Herd varicöser Nervenfasern mit Lipoid. Ciaccio präparat. Färbung mit alkoholischer Sudanlösung und Hämatoxylin (vgl. Text S. 4 u. 17). Vergr. = 170.

Fig. 7. Fibrinöse Gerinnungsklumpen mit kugligen, homogenen „Gerinnungszentren" und lipoiden Körnchenzellen. Ciaccio präparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 16). Vergr. = 250.

Fig. 8. Retinitis albuminurica (Fall II), Gefrierschnitt der Netzhaut, Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 22). Vergr. = 110.

Fig. 9. Ciaccio präparat von demselben Fall wie Fig. 8. Lipoidzellen in der Netzhaut und im subretinalen Raum, Verschluss einer Aderhautarterie (vgl. Text S. 25 u. 26). Vergr. = 65.

Fig. 10. Stelle aus dem Präparat von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellen und Bläschen (vgl. Text S. 25). Vergr. = 280.

Fig. 11. Gieson präparat vom gleichen Fall. Körnchenzellen mit Pigmentmolekülen (vgl. Text S. 22 u. 24). Vergr. = 350.

Fig. 12. Aderhautarterie mit Intimaveränderung, Körnchenzellen und freiem Lipoid (vgl. Text S. 26). Ciaccio präparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin. Vergr. = 125.

Fig. 13. Kleine Aderhautarterie mit hyaliner Degeneration der Intimaneubildung und diffuser Lipoidfärbung (vgl. Text S. 26). Technik wie Fig. 12. Vergr. = 250.

Fig. 14. Macula von Fall III. Exsudation und Lipoidosis (vgl. Text S. 32, 33 u. 36). Technik wie Fig. 12. *N.* = nasal. *T.* = temporal. *E.* = foveales Exsudat. *St. Z.* = Stäbchenzapfenschicht. Vergr. = 65.

Fig. 15. Zahlreiche Lipoidtröpfchen im Endothel eines Netzhautgefässes. Zwei Lipoidzellen mit normalem Kern an der Grenze der inneren Körnerschicht (vgl. Text S. 34). Technik wie Fig. 12. *J. K.* = innere Körnerschicht. *Gz.* = Ganglienzellenschicht. *Nf.* = Nervenfaserschicht (ödematös). Vergr. = 500.

---

manchmal weisse Einscheidungen der Netzhautgefässe) in der Zentralarterie erstens Buckelbildungen fand, also umschriebene Prozesse, und zweitens in dem neugebildeten Gewebe dieser Buckel grosse Massen neugebildeter, feiner elastischer Fasern, aber keine deutlichen Abspaltungen.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls können die Aderhautgefässveränderungen nicht als Teilerscheinung einer okularen Angiosklerose gedeutet werden. Leber hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in seinen Fällen die übrigen Augengefässe sich normal verhielten, und bei meinem Material war es ebenso, im Gegensatz zu den Angaben Herzog Carl Theodors.

Da ferner in meinen Fällen häufig Venen und Kapillaren der Chorioidea normal oder sehr wenig verändert waren, muss es sich um eine primäre Erkrankung der Aderhautarterien handeln. Die Art dieser Erkrankung, Proliferation und Gewebsneubildung der Intima mit bald einsetzender Degeneration, würde mit der Vorstellung einer toxischen Ursache gut vereinbar sein. Auch in der Ätiologie der gewöhnlichen Arteriosklerose spielen toxische, sogar bakteriell-toxische Einflüsse eine Rolle (vgl. Kaufmann, loc. cit. S. 68). Warum bei Nephritis so häufig gerade die Arterien der Aderhaut und andere Körperarterien nicht oder viel seltener in dieser Weise erkranken, das bleibt allerdings eine offene Frage.

Die Elektivität toxischer Substanzen, ihre Verankerung gerade an bestimmten Geweben und bestimmten Organen, ist eine jetzt bekannte Erscheinung, für deren Erklärung vielleicht von weiteren biologischen Versuchen in der Art, wie sie zur Nedden[1]) angestellt hat, am meisten zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fettgewebe im sudangefärbten Paraffinpräparat (vgl. Text S. 5). Vergr. = 30.

Fig. 2. Gefrierschnitt der Cornea, Sudan-Hämatoxylin. Färbung der Descemet (vgl. Text S. 9). Vergr. = 30.

Fig. 3. Lipoidzellen im Aderhautsarkom. Behandlung nach Ciaccio, Einbettung in Celloidin, Sudanfärbung, Hämatoxylin (vgl. Text S. 13). Vergr. = 125.

Fig. 4. Lipoid in Sarkomzellen. Ciaccio präparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 250.

Fig. 5. Lipoid in Sarkom. Ciacciopräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 35.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1908.

Fig. 6. Herd varicöser Nervenfasern mit Lipoid. Ciaccipräparat. Färbung mit alkoholischer Sudanlösung und Hämatoxylin (vgl. Text S. 4 u. 17). Vergr. = 170.

Fig. 7. Fibrinöse Gerinnungsklumpen mit kugligen, homogenen „Gerinnungszentren“ und lipoiden Körnchenzellen. Ciaccipräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 16). Vergr. = 250.

Fig. 8. Retinitis albuminurica (Fall II), Gefrierschnitt der Netzhaut, Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 22). Vergr. = 110.

Fig. 9. Ciaccipräparat von demselben Fall wie Fig. 8. Lipoidzellen in der Netzhaut und im subretinalen Raum, Verschluss einer Aderhautarterie (vgl. Text S. 25 u. 26). Vergr. = 65.

Fig. 10. Stelle aus dem Präparat von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellen und Bläschen (vgl. Text S. 25). Vergr. = 280.

Fig. 11. Giesonpräparat vom gleichen Fall. Körnchenzellen mit Pigmentmolekülen (vgl. Text S. 22 u. 24). Vergr. = 350.

Fig. 12. Aderhautarterie mit Intimaveränderung, Körnchenzellen und freiem Lipoid (vgl. Text S. 26). Ciaccipräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin. Vergr. = 125.

Fig. 13. Kleine Aderhautarterie mit hyaliner Degeneration der Intimaneubildung und diffuser Lipoidfärbung (vgl. Text S. 26). Technik wie Fig. 12. Vergr. = 250.

Fig. 14. Macula von Fall III. Exsudation und Lipoidosis (vgl. Text S. 32, 33 u. 36). Technik wie Fig. 12. *N.* = nasal. *T.* = temporal. *E.* = foveales Exsudat. *St. Z.* = Stäbchenzapfenschicht. Vergr. = 65.

Fig. 15. Zahlreiche Lipoidtröpfchen im Endothel eines Netzhautgefässes. Zwei Lipoidzellen mit normalem Kern an der Grenze der inneren Körnerschicht (vgl. Text S. 34). Technik wie Fig. 12. *J. K.* = innere Körnerschicht. *Gz.* = Ganglienzellenschicht. *Nf.* = Nervenfaserschicht (ödematös). Vergr. = 500.

---

manchmal weisse Einscheidungen der Netzhautgefässe) in der Zentralarterie erstens Buckelbildungen fand, also umschriebene Prozesse, und zweitens in dem neugebildeten Gewebe dieser Buckel grosse Massen neugebildeter, feiner elastischer Fasern, aber keine deutlichen Abspaltungen.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls können die Aderhautgefässveränderungen nicht als Teilerscheinung einer okularen Angiosklerose gedeutet werden. Leber hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in seinen Fällen die übrigen Augengefässe sich normal verhielten, und bei meinem Material war es ebenso, im Gegensatz zu den Angaben Herzog Carl Theodors.

Da ferner in meinen Fällen häufig Venen und Kapillaren der Chorioidea normal oder sehr wenig verändert waren, muss es sich um eine primäre Erkrankung der Aderhautarterien handeln. Die Art dieser Erkrankung, Proliferation und Gewebsneubildung der Intima mit bald einsetzender Degeneration, würde mit der Vorstellung einer toxischen Ursache gut vereinbar sein. Auch in der Ätiologie der gewöhnlichen Arteriosklerose spielen toxische, sogar bakteriell-toxische Einflüsse eine Rolle (vgl. Kaufmann, loc. cit. S. 68). Warum bei Nephritis so häufig gerade die Arterien der Aderhaut und andere Körperarterien nicht oder viel seltener in dieser Weise erkranken, das bleibt allerdings eine offene Frage.

Die Elektivität toxischer Substanzen, ihre Verankerung gerade an bestimmten Geweben und bestimmten Organen, ist eine jetzt bekannte Erscheinung, für deren Erklärung vielleicht von weiteren biologischen Versuchen in der Art, wie sie zur Nedden[1]) angestellt hat, am meisten zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—15.

Fig. 1. Fettgewebe im sudangefärbten Paraffinpräparat (vgl. Text S. 5). Vergr. = 30.

Fig. 2. Gefrierschnitt der Cornea, Sudan-Hämatoxylin. Färbung der Descemet (vgl. Text S. 9). Vergr. = 30.

Fig. 3. Lipoidzellen im Aderhautsarkom. Behandlung nach Ciaccio, Einbettung in Celloidin, Sudanfärbung, Hämatoxylin (vgl. Text S. 13). Vergr. = 125.

Fig. 4. Lipoid in Sarkomzellen. Ciaccipräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 250.

Fig. 5. Lipoid in Sarkom. Ciaccipräparat (vgl. Text S. 13). Vergr. = 35.

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1908.

Fig. 6. Herd varicöser Nervenfasern mit Lipoid. Ciacciopräparat. Färbung mit alkoholischer Sudanlösung und Hämatoxylin (vgl. Text S. 4 u. 17). Vergr. = 170.

Fig. 7. Fibrinöse Gerinnungsklumpen mit kugligen, homogenen „Gerinnungszentren“ und lipoiden Körnchenzellen. Ciacciopräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 16). Vergr. = 250.

Fig. 8. Retinitis albuminurica (Fall II), Gefrierschnitt der Netzhaut, Aceton-Sudan, Hämatoxylin (vgl. Text S. 22). Vergr. = 110.

Fig. 9. Ciacciopräparat von demselben Fall wie Fig. 8. Lipoidzellen in der Netzhaut und im subretinalen Raum, Verschluss einer Aderhautarterie (vgl. Text S. 25 u. 26). Vergr. = 65.

Fig. 10. Stelle aus dem Präparat von Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellen und Bläschen (vgl. Text S. 25). Vergr. = 280.

Fig. 11. Giesonpräparat vom gleichen Fall. Körnchenzellen mit Pigmentmolekülen (vgl. Text S. 22 u. 24). Vergr. = 350.

Fig. 12. Aderhautarterie mit Intimaveränderung, Körnchenzellen und freiem Lipoid (vgl. Text S. 26). Ciacciopräparat; Aceton-Sudan, Hämatoxylin. Vergr. = 125.

Fig. 13. Kleine Aderhautarterie mit hyaliner Degeneration der Intimaneubildung und diffuser Lipoidfärbung (vgl. Text S. 26). Technik wie Fig. 12. Vergr. = 250.

Fig. 14. Macula von Fall III. Exsudation und Lipoidosis (vgl. Text S. 32, 33 u. 36). Technik wie Fig. 12. *N.* = nasal. *T.* = temporal. *E.* = foveales Exsudat. *St. Z.* = Stäbchenzapfenschicht. Vergr. = 65.

Fig. 15. Zahlreiche Lipoidtröpfchen im Endothel eines Netzhautgefässes. Zwei Lipoidzellen mit normalem Kern an der Grenze der inneren Körnerschicht (vgl. Text S. 34). Technik wie Fig. 12. *J. K.* = innere Körnerschicht. *Gz.* = Ganglienzellenschicht. *Nf.* = Nervenfaserschicht (ödematös). Vergr. = 500.

Osmotischer Druck und elektrische Leitfähigkeit von intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum von Tieren.

Von
Dr. J. van der Hoeve,
Augenarzt in Utrecht.

1. Elektrische Leitfähigkeit und Gefrierpunkterniedrigung von intraokularen Flüssigkeiten von Ochsenaugen.

Im physiologischen Institut der Universität Utrecht (Vorstand Prof. Zwaardemaker) war ich in der Lage, physikalisch-chemische Eigenschaften an Kammerwasser und Glaskörper von etwa 400 Ochsenaugen, welche ich für einen andern Zweck benutzte, zu untersuchen. Das Kammerwasser wurde mit einer Pravazschen Spritze aus der vorderen Kammer extrahiert, der Glaskörper durch die Linsenkapsel hindurch aus dem Auge entfernt und dann filtriert.

Jedesmal wurde von 50 Augen das Kammerwasser zusammengefügt und an dieser Flüssigkeit kleine Mengen entnommen zur Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit, Viskosität, Gefrierpunkterniedrigung und Refraktion.

Die Leitfähigkeit wurde bestimmt nach der Methode von Kohlrausch mit Benutzung eines kleinen Widerstandsgefässes nach Hamburger, die Viskosität mit einem Viskosimeter von Ostwald, die Gefrierpunkterniedrigung mit dem Kryoskop von Dekhuysen, die Refraktion mit dem Abbeschen Refraktometer, welches Instrument für destilliertes Wasser $n = 1{,}3333$ anzeigte.

In derselben Weise wurden die Glaskörper dieser Augen untersucht. Ausserdem wurden Kammerwasser und Glaskörper von einer Menge einzelner Augen jedes für sich untersucht.

Die benutzten Augen waren alle entnommen an demselben Tage geschlachteten Rindern, so dass die Augen nur wenige Stunden nach dem Tode der Tiere zur Untersuchung kamen.

Erstens musste festgestellt werden, ob die Zeit, welche verfloss

zwischen Tod des Tieres und Untersuchung, Einfluss übte auf die physikalisch-chemischen Erscheinungen; hierzu wurden miteinander die Flüssigkeiten von beiden Augen desselben Tieres verglichen, entweder beide sofort nach dem Schlachten, oder das eine Auge sofort nach dem Tode, das andere 1—24 Stunden später.

Bei der Vergleichung von zwei frischen Augen desselben Tieres ergab sich, dass die elektrische Leitfähigkeit des Kammerwassers der beiden Augen einander ungefähr gleich ist; dasselbe war auch für den Glaskörper der Fall. Dieses stimmt überein mit Hertels (1) Befund bei Kammerwasser von Kaninchen, während Nuel (2) mit der Blutkörperchenmethode die molekuläre Konzentration der Augenflüssigkeit vom Pferde, Rind, Schaf und Schwein in beiden Augen desselben Tieres gleich fand. Knape (3) konstatierte bei Kaninchen für das Kammerwasser beider Augen fünfmal völlige Gleichheit, sechsmal Unterschiede in der elektrischen Leitfähigkeit.

Die Refraktion wurde in beiden Augen immer gleich gefunden, für Kammerwasser 1,3353, für Glaskörper 1,3354 bis 1,3355. Auch die Viskosität zeigte in den Augenflüssigkeiten beider Augen desselben Tieres nur geringe Unterschiede.

Wenn eines der beiden Rinderaugen mehrere Stunden nach dem Tode untersucht wird, so findet man von der zweiten Stunde ab konstant einen geringen Unterschied in elektrischer Leitfähigkeit im Vorteile des frischen Auges, welche Abweichung mit der Zeit zunimmt; so war die elektrische Leitfähigkeit des Kammerwassers für frische Augen bei 37° im Mittel $178{,}63 \times 10^{-4}$; in Augen, welche 24 Stunden nach dem Tode untersucht wurden, $176{,}54 \times 10^{-4}$; für Glaskörper waren die Zahlen bzw. 176,85 und 175,21.

In dieser Zeit nahm die Refraktion und Viskosität um ein geringes zu; nach 24 Stunden war die Refraktion im Mittel 0,002 höher als in frischen Augen. Diese Unterschiede können zum Teil erklärt werden durch die geringe Vermehrung des Eiweissgehaltes der Flüssigkeiten, welche bekanntlich nach dem Tode stattfindet, sie sind aber, wie wir sehen, so geringfügig, dass ihnen für unsere Bestimmungen, welche nur wenige Stunden nach dem Tode der Tiere vorgenommen wurden, kein bedeutender Einfluss zugemessen werden kann.

Für die elektrische Leitfähigkeit von Kammerwasser wurde in 8 Mengen, jede an 50 Rinderaugen entnommen (wobei von jeder Quantität immer mehrere Bestimmungen ausgeführt wurden), bei 37° gefunden:

I.	$174{,}3 \times 10^{-4}$	V.	$180{,}5 \times 10^{-4}$
II.	$180{,}6 \times 10^{-4}$	VI.	$177{,}7 \times 10^{-4}$
III.	$177{,}1 \times 10^{-4}$	VII.	$180{,}4 \times 10^{-4}$
IV.	$175{,}3 \times 10^{-4}$	VIII.	180×10^{-4}

im Mittel also $178{,}24 \times 10^{-4}$, wechselnd von 174,3 bis 180,6.

Von 20 Augen wurde für jedes Auge gesondert die elektrische Leitfähigkeit von Kammerwasser bestimmt und gefunden:

170,7	171,9	180,8	176,6	179,7
180,1	182,5	177,3	175,9	183,8
182,2	174,5	172,7	182,8	179,3
176,6	178,1	179,4	176,4	179,6
		$\times 10^{-4}$		

im Mittel also 178,1, wechselnd von 170,7 bis $183{,}8 \times 10^{-4}$.

Diese Resultate stimmen gut überein mit den von Botazzi und Sturchio (4) aufgefundenen Werten, welche die elektrische Leitfähigkeit von Kammerwasser bei 4 Rindern bestimmten auf 177 bis 181×10^{-4}.

Aus obigen 20 Wahrnehmungen können wir durch Berechnung des wahrscheinlichen Fehlers des Mittelwertes prüfen, ob die Untersuchungsmethode genau genügend ist, um dem gefundenen Mittelwert einigen Wert beizumessen, als Zahl für die elektrische Leitfähigkeit des Kammerwassers von Rindern. Der wahrscheinliche Fehler des Mittelwertes ist (5) $= 0{,}6745 \dfrac{\sqrt{\Sigma x^2}}{n-1}$, wenn $\Sigma x^2 =$ die Summe der Quadrate der Abweichungen der Einzelwerte vom Mittelwerte und $n =$ der Zahl der einzelnen Bestimmungen ist.

Führt man diese Berechnung für obenstehende Werte aus, so findet man den wahrscheinlichen Fehler $= 2{,}48$, also $1{,}375\,\%_0$. Der Mittelwert der elektrischen Leitfähigkeit von Rinderkammerwasser liegt also bei 37^0 zwischen 180,58 und 175,62. Die grösste Abweichung einer Einzelbestimmung vom Mittelwert ist—7,4, also nur dreimal grösser als der wahrscheinliche Fehler des Mittelwertes.

Für Glaskörper wurde die elektrische Leitfähigkeit aus den 8×50 Augen bestimmt auf:

I.	172,6	V.	178,8
II.	$178{,}3 \times 10^{-4}$	VI.	$176{,}9 \times 10^{-4}$
III.	174	VII.	177,2
IV.	173,7	VIII.	177,8

im Mittel $176{,}16 \times 10^{-4}$.

Für 20 Augen, jedes gesondert, wurden Werte gefunden von

170 bis $179{,}8 \times 10^{-4}$ mit wahrscheinlichem Fehler 2,8 (1,59 %) und Mittelwert 176,03; auch dies stimmt mit Botazzi und Sturchios (4) Werten bei 4 Rindern gefunden 177 bis 180×10^{-4} ungefähr überein.

Bei 10° wurden im Mittel für Kammerwasser 96,8, für Glaskörper $95{,}5 \times 10^{-4}$ gefunden. Der Glaskörper besitzt also bei Rindern eine etwas niedrigere Leitfähigkeit als Kammerwasser, auch die 8 Massenbestimmungen zeigen jede für sich dasselbe Verhältnis.

Die Gefrierpunkterniedrigung wurde bei Bestimmung mit dem Kryoskop von Dekhuysen (6), nachdem die von Dekhuysen angegebenen Korrektionen gemacht waren, in 4 Mengen von Kammerwasser jede aus 50 Augen bestimmt auf: $\Delta =$

I.	0,588°	Im Mittel 0,5865°. Für 1 % Kochsalzlösung wurde während dieser Wahrnehmungen mehrmals 0,583° aufgefunden, der osmotische Druck des Kammerwassers war also im Mittel gleich eine 1,006 % *NaCl*-Lösung.
II.	0,582°	
III.	0,592°	
IV.	0,584°	

Für Glaskörper wurde gefunden: $\Delta =$

I.	0,579°	im Mittel 0,577° = 0,9897 % *NaCl*.
II.	0,572°	
III.	0,581°	
IV.	0,576°	

Auch der osmotische Druck wurde also für Glaskörper niedriger als für Kammerwasser gefunden, wie auch Botazzi und Sturchio (4) auffanden.

Für die Gefrierpunkterniedrigung von Glaskörper von einem Rinde wurden bei vielen Bestimmungen Werte gefunden wechselnd von 0,566° bis 0,587°, also gleich 0,9708 bis 1,007 % *NaCl*-Lösung.

Kunst (7) bestimmte diese Werte bei Rindern für Kammerwasser auf 0,959 % *NaCl*, für Glaskörper auf 0,971 (0,91 bis 1,074) *NaCl*.

2. Elektrische Leitfähigkeit von Blutserum und Augenflüssigkeit.

Den Bestimmungen der physikalisch-chemischen Eigenschaften der intraokularen Flüssigkeiten wird am meisten Wert beigemessen im Vergleich mit denselben vom Blutserum desselben Tieres; weil man aus dem Verhältnis dieser beiden beweisen will, ob die intraokulare Flüssigkeit ein einfaches Transsudat des Blutes ist, wie Leber (8) meint, oder dass sie eine durch Tätigkeit vom Epithel abgesonderte Flüssigkeit ist.

Schon Dreser (9), der erste, welcher die Gefrierpunkterniedrigung des Kammerwassers prüfte, gibt an, dass Unterschiede in Gefrier-

punkterniedrigung zwischen Blut und Kammerwasser hinweisen würden auf aktive Beteiligung von lebenden Zellen bei der Bildung des Kammerwassers. Botazzi und Sturchio (4) und Scalinci (14) benutzen die von ihnen aufgefundenen Unterschiede im osmotischen Druck zwischen intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum für ihre Theorie über die Bildung der Augenflüssigkeiten. Botazzi und Sturchio (4) gründen auf diese Differenzen ihre Glaukomhypothese.

Die elektrische Leitfähigkeitsbestimmung gestattet uns ein Urteil zu bilden über die Zahl der dissociierten Elektrolyten in der untersuchten Flüssigkeit im Zusammenhang mit der Bewegungsgeschwindigkeit der Ionen. Nach Rissling (10) kann man hiermit auch den osmotischen Druck bestimmen, Rissling schreibt: „Zur Bestimmung des osmotischen Druckes von tierischen Flüssigkeiten sind in der Hauptsache fünf Methoden ausgearbeitet, die man in biologische und physikalisch-chemische Methoden einteilen kann.

Die biologischen Methoden sind:

a) die Pflanzenzellenmethode,

b) die Blutkörperchenmethode,

c) die Hämatokritmethode.

Die physikalisch-chemischen Methoden sind:

d) Gefrierpunkterniedrigung,

e) elektrisches Leitvermögen.

Die Erfahrungen haben gezeigt, dass bei richtiger Anwendung allen Methoden der gleiche Wert und die gleiche Genauigkeit zukommt."

Für die elektrische Leitfähigkeit können wir diesem aber nicht beistimmen, wenigstens nicht für Blutserum. Wir wissen doch aus den Untersuchungen von Koranyi (11), Fano-Botazzi (11) und Pace (11), dass der osmotische Druck von Blutserum sich bedeutend ändert mit dem Gehalte des Blutes an Kohlensäure. Das Serum von kohlensäurereichem Blute gibt bedeutend grössere Gefrierpunkterniedrigung als dasselbe von sauerstoffreichem Blute, während die Untersuchungen von Koranyi und Bence (12) uns zeigen, dass die Anwesenheit dieser Gase im Blute auf die elektrische Leitfähigkeit des Serums kaum einigen Einfluss ausübt. Hieraus folgt, dass der osmotische Druck des Blutserums bedeutende Änderungen erleiden kann, ohne dass dies in der elektrischen Leitfähigkeit ausgedrückt wird. Es ist also das Verhältnis von elektrischer Leitfähigkeit und Gefrierpunkterniedrigung nicht konstant, wie Bugarsky und Tangl (13) meinen, und die elek-

trische Leitfähigkeit an und für sich kein Mass für den osmotischen Druck des Serums, wie Hamburger bereits betont (I. S. 501).

Dass auch für andere Flüssigkeiten als Blutserum, Gefrierpunkterniedrigung und elektrische Leitfähigkeit nicht immer übereinstimmen, sieht man aus Botazzi und Sturchios (4) Beobachtungen; bei einem Lamm war doch die Gefrierpunkterniedrigung des Kammerwassers bedeutend höher als dieselbe vom Glaskörper (bzw. 0,616 und 0,597), indem die elektrische Leitfähigkeit einen kleinen Unterschied in entgegengesetzter Richtung darbietet (178 und 180×10^{-4}). Deswegen können wir Knape (3) nicht beistimmen, wenn er schreibt dass: wenn man nur die Einwirkung der Eiweissstoffe auf das elektrische Leitvermögen gebührend in Betracht zieht, man aus dem elektrischen Leitvermögen Schlüsse über den osmotischen Druck ableiten kann, und können wir seine Beobachtungen nicht zur Vergleichung des osmotischen Druckes von Blutserum und Augenflüssigkeit benutzen, sondern nur zur Vergleichung der Leitfähigkeit der betreffenden Flüssigkeiten.

Bei der Vergleichung der Leitfähigkeit von Serum mit einer fast kein Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit ist zu beachten, dass Eiweiss die Leitfähigkeit bedeutend erniedrigt. Wir versuchten das Eiweiss zu entfernen durch Kochen oder chemische Fällung und Filtrieren, aber sowohl bei diesen Methoden als auch bei Eiweissentfernung durch Ultrafiltration werden auch Elektrolyten mit entfernt, wodurch diese Methoden für unsern Zweck unbrauchbar sind; wir müssen also die Leitfähigkeit in der eiweissenthaltenden Flüssigkeit bestimmen und eine Eiweisskorrektion anbringen.

Bugarsky und Tangl (13) haben durch genaue Untersuchungen festgestellt, dass jedes Prozent Serumeiweiss in einer Lösung die elektrische Leitfähigkeit 2,5 % herabsetzt, dass also:

$$\lambda_c = \lambda \frac{100}{100 - 2{,}5\,p},$$ wenn λ = die bestimmte Leitfähigkeit, λ_c = die korrigierte Leitfähigkeit und p = der Eiweissgehalt in Prozenten ist.

Die Resultate von den verschiedenen Untersuchern, welche λ_{Serum} und $\lambda_{\text{Augenflüssigkeit}}$ bestimmten, sind:

Botazzi und Sturchio (4) bei Rindern: λ_{Serum} ist viel kleiner als $\lambda_{\text{Augenflüssigkeit}}$, „der Unterschied zwischen beiden ist so gross, dass er nicht ausschliesslich durch die viel grössere Menge der im Blutserum enthaltenen Eiweissstoffe erklärt werden kann“. Scalinci (14) gibt dasselbe an für die von ihm bestimmten λ_{Serum} und $\lambda_{\text{Kammerwasser}}$ bei drei Hunden. Wäre dies wirklich der Fall, so würde die Augen-

flüssigkeit kein einfaches Transsudat sein können. Wenn wir aber die von diesen Autoren mitgeteilten Werte nach Bugarsky und Tangls (13) Eiweisskoëffizient korrigieren, kommt man zu ganz andern Resultaten. Blutserum von Rindern enthält nach Bugarsky und Tangl (13) im Mittel 7,81 % Eiweiss, nach Abderhalden (15) 7,25 %[1]. Bei Rind IV fanden Botazzi und Sturchio (4) $\lambda_{Serum} = 156 \times 10^{-4}$, also ist $\lambda_{c\ Serum} = \frac{156 \times 100}{100 - 7{,}81 \times 2{,}5} = 193{,}8$ oder $\frac{156 \times 100}{100 - 7{,}25 \times 2{,}5} = 190{,}5$, beide bedeutend höher als die von ihnen auf 178 bestimmte $\lambda_{Kammerwasser}$ und $\lambda_{Glaskörper}$ desselben Tieres.

Bei Rind V. war $\lambda_{Serum} = 158$; also $\lambda_{korr.} = 196{,}3$ oder 193; $\lambda_{Kammerw.} = 181$
$\lambda_{Glaskörper} = 180$
„ „ VII. „ „ $= 157$ „ „ $= 194{,}97$ „ $191{,}75$ $\lambda_{Kammerw.} = 180$
$\lambda_{Glaskörper} = 179$
„ „ VIII. „ „ $= 150$ „ „ $= 186{,}39$ „ $183{,}2$ $\lambda_{Kammerw.} = 177$
$\lambda_{Glaskörper} = 177$
„ „ IX. „ „ $= 117$ „ „ $= 145{,}38$ „ $142{,}9$ $\lambda_{Kammerw.} = 138$
$\lambda_{Glaskörper} = 136$

In allen von ihnen bestimmten Fällen war also die korrigierte Leitfähigkeit bedeutend grösser als die der Augenflüssigkeiten.

Von Bugarsky und Tangl (13) wurde der Eiweissgehalt in Hundeserum im Mittel 6,27 % gefunden; hieraus berechnet man für die Werte von Scalinci (14):

für Nr. 11. wo $\lambda_{Serum} = 142$ war $\lambda_{korr.\ Serum} = 168{,}4$; $\lambda_{Kammerw.}$ war 163
„ „ 14. „ „ $= 147$ „ „ $= 174{,}3$ „ „ 170
„ „ 15. „ „ $= 149$ „ „ $= 176{,}7$ „ „ 176

Auch hier ist also in allen drei Fällen die korrigierte Leitfähigkeit des Serums höher als die Leitfähigkeit des Kammerwassers.

Botazzi-Sturchio und Scalinci haben demzufolge nicht das Recht, ohne weiteres anzunehmen, dass die elektrische Leitfähigkeit des Serums niedriger ist als die von Augenflüssigkeit.

Hertel (1) fand bei 4 Kaninchen die korrigierte Leitfähigkeit des Serums ungefähr gleich, die λ des Kammerwassers (im Mittel 132,20 und 132,35); die Korrektion wurde gegründet auf den von Hammarsten in 1878 angegebenen Eiweissgehalt des Kaninchenserums 6,25 %. Hätte Hertel (wie auch Knape bemerkt) den von Abderhalden (15) bestimmten Eiweissgehalt 5,359 % benutzt, so

[1]) Botazzi selber setzt das Eiweissprozent des Ochsenblutes = 8 %, also noch höher (Koranyi-Richter. I. S. 560).

würde die korrigierte Serumleitfähigkeit im Mittel nur 129,2 gewesen sein, also einen deutlichen Unterschied zeigen mit Kammerwasser. Auch diese Untersuchungen geben uns demnach keinen bestimmten Aufschluss über das Verhältnis der Leitfähigkeit beider Flüssigkeiten.

Knape (3) versuchte den Fehler der Eiweisskorrektion zu verkleinern durch Bestimmung des Eiweissgehaltes des Serums nach Kjeldahl für jedes untersuchte Kaninchen. Er fand nach der hierauf basierten Korrektion regelmässig geringe Unterschiede; immer war die korrigierte Serumleitfähigkeit ein wenig niedriger als dieselbe des Kammerwassers. Obwohl in dieser Weise der Fehler, verursacht durch die Benutzung eines Mittelwertes für den Eiweissgehalt, entfernt ist, können wir auch diesen Untersuchungen keinen absoluten Wert beimessen, weil sie sich auf die Korrektion von $2\,^1/_2\,^0/_0$ per $^0/_0$ Eiweissgehalt des Serums stützen. Bugarsky und Tangl (13) doch bestimmten dieses Verhältnis bei ihren so exakten Versuchen durch Serum so lange gegen täglich erneuertes destilliertes Wasser zu dialysieren, bis sämtliche Elektrolyten entfernt waren. Die hinterbliebene Eiweissmasse wurde eingedämpft und mit dem Trockenrückstand verschieden konzentrierte Eiweisslösungen angefertigt, wovon der Eiweissgehalt bestimmt wurde. Durch Mischung dieser Lösungen mit Elektrolytlösungen und Leitfähigkeitsbestimmungen dieser Mischungen konnte der leitungsvermindernde Einfluss der Eiweisskörper berechnet werden.

Es wurde für jedes $^0/_0$ Eiweiss die prozentische Verminderung der Leitfähigkeit im Mittel auf $2{,}5\,^0/_0$ bestimmt aus 5 Versuchsreihen, welche jede für sich Mittelwerte ergaben wechselnd von $1{,}94-3{,}06\,^0/_0$. Die einzelnen Versuche dieser Reihen gaben Werte von $1{,}82-3{,}54\,^0/_0$.

Der Mittelwert aus diesen Untersuchungen kann benutzt werden, um ungefähr anzugeben, wie gross die korrigierte Leitfähigkeit des Blutserums ist, die einzelnen Versuche zeigen aber zu grosse Differenzen, um den Mittelwert $2{,}5\,^0/_0$ benutzen zu dürfen bei so wenig voneinander verschiedenen Werten, als die korrigierte Blutserumleitfähigkeit und Kammerwasser- bzw. Glaskörperleitfähigkeit darbieten. So z. B. fand Knape (3) bei Kaninchen V. $\lambda_{c\ \text{Serum}} = 147{,}50$ und $\lambda_{\text{Kammerwasser des rechten Auges}} = 148{,}83 \times 10^{-4}$, ein Unterschied so klein, dass schon geringe Abweichungen der $2{,}5\,^0/_0$ genügen würden, den Unterschied zum Vorteil der Serumleitfähigkeit zu ändern.

Wir sehen also, dass die Vergleichungen der Leitfähigkeit von Augenflüssigkeit und Blutserum noch keine zuverlässigen Resultate gegeben haben und dass wir bis jetzt noch keine zuverlässige Methode besitzen, um die Leitfähigkeit des eiweissreichen Serums zu

vergleichen mit der wenig davon verschiedenen Leitfähigkeit von fast eiweissfreien Flüssigkeiten; man kann nur aus den oben mitgeteilten Beobachtungen von Scalinci (14), Hertel (1) und Knape (3) den Schluss ziehen, dass wenn Unterschiede da sind, dieselben wahrscheinlich nicht gross sein werden.

3. Osmotischer Druck von Blutserum und Augenflüssigkeit.

Von den oben genannten Methoden der Bestimmung des osmotischen Druckes werden für Augenuntersuchungen am meisten benutzt: die Gefrierpunkterniedrigung und Hamburgers Blutkörperchenmethode.

Hamburger (16) meinte 1904, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass Kammerwasser einen höheren osmotischen Druck besitzt als das entsprechende Blutserum. Auch Scalinci (14) schreibt 1907, dass dieses jetzt von allen, ausgenommen Nuel, zugegeben wird.

Wenn wir aber alle diesbezüglichen Mitteilungen der letzten Zeit nachschlagen, so kommt man zu einem andern Resultat und muss man Knape (3) recht geben, dass, obwohl über den osmotischen Druck in den Augenflüssigkeiten während der letzten Jahre lebhaft polemisiert worden ist, die Frage noch eine offene ist.

In der diesbezüglichen Literatur finden wir, dass Dreser (9) die Gefrierpunkterniedrigung für Kammerwasser von zwei Rinderaugen auf $-0,60^{\circ}$ und $-0,61^{\circ}$ ermittelte, indem er schreibt, das Blut gewöhnlich $\Delta - 58^{\circ}$ und -59° zeigte. Dreser teilt nicht mit, ob er Kammerwasser und Blut derselben Tiere untersuchte, überdies folgt aus untenstehenden Beobachtungen von Loeper (20), Römer (21), Nuel (2), Rissling (10) und mir, dass Serum bei einem Tiere hypoisotonisch, bei einem andern Tiere derselben Art hyperisotonisch gegenüber Augenflüssigkeit sein kann, so dass ein nur an zwei Augen gewonnenes Resultat in keiner Richtung beweisend sein kann.

Hamburger (17) fand beim Pferde das Serum deutlich hypoisotonisch am Kammerwasser, leider wird aber nicht angegeben, wieviele Tiere untersucht wurden, denn nach Risslings (10) Beobachtungen kann dieses Verhältnis bei Pferden sehr wechselnd sein, so fand Rissling z. B. bei Pferd 8:

für Serum einen Druck 1,026, für Augenflüssigkeit 0,918,
und bei Pferd 9:

für Serum einen Druck 0,950, für Augenflüssigkeit 1,026 % $NaCl$,
also in einem Falle starke Hyperisotonie, im andern ebenso starke Hypoisotonie des Serums.

Von **Kunst** finden wir bei verschiedenen Autoren angegeben, dass er den osmotischen Druck der Augenflüssigkeiten höher bestimmen könnte, als den des Blutserums. **Kunst** (7) schreibt jedoch, dass Blutserum einen osmotischen Druck besitzt etwa gleich dem des Glaskörpers und des Humor aqueus. Er hat aber selber den osmotischen Druck des Serums nicht bestimmt, und nimmt zur Vergleichung mit dem von ihm gefundenen Mittelwerte des osmotischen Druckes für die Augenflüssigkeiten einen von **Hamburger** mitgeteilten Wert, dass Blutserum der Rinder einen osmotischen Druck von etwa 0,9 $^0/_0$ *NaCl* besitzt. Deshalb können die Wahrnehmungen von **Kunst** nicht benutzt werden als Beweis für die Hyperisotonie der Augenflüssigkeiten.

Manca und **Deganello** (18) ermittelten mit der Blutkörperchenmethode bei sechs Rindern, dass defibriniertes Blut immer niedrigeren osmotischen Druck hatte als Kammerwasser desselben Tieres im Verhältnis von 100—113 (0,902 $^0/_0$—1,028 $^0/_0$ *NaCl*-Lösung).

Mit der Hämatokritmethode fand **Manca** (19) bei neun Rindern ebenso das Kammerwasser immer hyperisotonisch 100—113 (0,819 bis 0,936 $^0/_0$ *NaCl*-Lösung).

Botazzi und **Sturchio** (4) konstatierten mit der Gefrierpunkterniedrigung bei 5 Rindern und 1 Schaf Hyperisotonie der Augenflüssigkeiten, wenn sie vorher das Blut oxydierten.

Scalinci (14) fand bei 4 Hunden nach derselben Methode Hyperisotonie des Kammerwassers.

Loeper (20) ermittelte nach der Gefrierpunktmethode, dass in Menschenaugen $^1/_2$ bis 4 Stunden nach dem Tode in 11 Fällen der Glaskörper fünfmal hyperisotonisch, dreimal isotonisch und dreimal hypoisotonisch am entsprechenden Serum war.

Nuel (2) fand nach der Blutkörperchenmethode Augenflüssigkeit im Vergleich mit Blutserum desselben Tieres bei

15 Rindern	6 mal isotonisch;	3 mal hyperisotonisch;	6 mal hypoisotonisch
1 Kalb			1 „ „
1 Stier	1 „ „		
3 Pferde	1 „ „	1 „ „	1 „ „
3 Schafen	1 „ „		2 „ „
8 Schweine	1 „ „		7 „ „
3 Kaninchen			3 „ „

1 normales Menschenauge 1 mal isotonisch.

Römer (21) fand nach der Blutkörperchenmethode Glaskörper in Vergleich mit Blutserum desselben Tieres bei einer grossen Zahl Rindern meist isotonisch mit Abweichungen nach beiden Seiten.

Rissling (10) fand nach der Blutkörperchenmethode Augenflüssigkeit im Vergleich mit Blutserum desselben Tieres bei

10 Pferden	5 mal isotonisch;	3 mal hyperisotonisch;	2 mal hypoisotonisch
10 Kälbern	5 „ „	4 „ „	1 „ „
10 Schafen	3 „ „	6 „ „	1 „ „
10 Schweinen	4 mal „	4 „ „	2 „ „

Wir untersuchten in dieser Beziehung sofort nach dem Tode bei 8 Rindern Glaskörper und Serum des Schlachtblutes desselben Tieres mittels der Gefrierpunktmethode und ermittelten:

$\Delta =$	für Serum:	für Glaskörper:
Rind 1	0,601°	0,587°
„ 2	0,590°	0,573°
„ 3	0,579°	0,585°
„ 4	0,582°	0,571°
„ 5	0,577°	0,585°
„ 6	0,570°	0,579°
„ 7	0,580°	0,574°
„ 8	0,587°	0,571°
im Mittel	0,5832	0,578

Also war der Glaskörper im Vergleich mit Blutserum desselben Tieres dreimal hyperisotonisch und fünfmal hypoisotonisch.

Die Resultate von Loeper (20), Nuel (2), Römer (21), Rissling (10) und mir ergeben, dass man niemals die Mittelwerte miteinander vergleichen darf, weil es sehr gut möglich ist, wenn der eine Mittelwert höher ist als der andere, dass ein grosser Teil der Einzeluntersuchungen das umgekehrte Verhältnis zeigen; so dass man Hamburger und Römer völlig beistimmen muss, dass es immer nötig ist, Augenflüssigkeit und Blutserum desselben Tieres zu vergleichen.

Im ganzen sehen wir also, dass der osmotische Druck der Augenflüssigkeit desselben Tieres höher als derjenige des Blutserums gefunden wurde von: Hamburger (17), Manca-Deganello (18), Botazzi-Sturchio (4) und Scalinci (14); ungefähr gleich mit Schwankungen nach beiden Seiten von: Loeper (20), Nuel (2), Römer (21), Rissling (10) und van der Hoeve. Entschieden ist also die Frage nicht.

Wir können zur Vergleichung des osmotischen Druckes noch andere Methoden versuchen. Man kann:

1. Serum und Augenflüssigkeit so lange gegen einander dialysieren lassen, bis Elektrolytgleichgewicht aufgetreten ist; was kontrolliert werden kann durch wiederholte Bestimmung der elektrischen Leit-

fähigkeit einer der beiden Flüssigkeiten; man wartet dann ab, bis diese Leitfähigkeit sich nicht mehr ändert.

2. Kann man Serum und Augenflüssigkeit, beide gesondert gegen destilliertes Wasser, in demselben Mengenverhältnis zur Dialysation aufstellen und ebenso abwarten, bis Gleichgewicht eingetreten ist.

Man untersucht dann bei der ersten Methode, ob durch die Dialysation der osmotische Druck der Flüssigkeiten sich geändert hat, bei der zweiten, welches destillierte Wasser den höchsten osmotischen Druck bekommen hat.

Wo. Ostwald (22) nennt zur direkten Bestimmung des osmotischen Druckes von kolloiden Systemen die Verwendung von konstantem Volumen der Augenflüssigkeit und Warten, bis zur Einstellung des Elektrolytgleichgewichtes in beiden Flüssigkeiten, noch am zweckmässigsten. Auch diese Methode ist nicht ganz ohne Fehler, bei der Dialyse aber von zwei zu vergleichenden Flüssigkeiten gegen einander, wie unser Zweck war, gleichen diese Fehler sich zum Teile aus und nähern wir der Wirklichkeit am meisten, wenn wir die Flüssigkeiten durch eine semipermeabele Wand aufeinander einwirken lassen.

Von 5 Rindern wurde sofort nach dem Schlachten gewonnene Augenflüssigkeit und Serum miteinander dialysiert und vor und nach der Dialysation von Augenflüssigkeit und entsprechendem Serum die elektrische Leitfähigkeit und Gefrierpunkterniedrigung bestimmt.

Rind	Leitfähigkeit				Gefrierpunkterniedrigung			
	Serum		Augenflüssigkeit		Serum		Augenflüssigkeit	
	vor Dialyse	nach Dialyse	vor Dialyse	nach Dialyse	vor Dialyse	nach Dialyse	vor Dialyse	nach Dialyse
a	145,4	145,7	174,3	172,5	0,581°	0,581°	0,587°	0,585°
b	148,1	146,2	178,8	180,3	0,583°	0,578°	0,570°	0,573°
c	144,7	142,5	176,9	182,1	0,587°	0,579°	0,572°	0,576°
d	147,8	148,9	179,5	175,2	0,571°	0,580°	0,588°	0,584°
e	145,2	143,6	178,6	179,4	0,589°	0,578°	0,571°	0,576°

$\times 10^{-4}$ bei 37°.

Zur Vorbeugung von Zersetzung wurde Thymol zugesetzt.

Wir sehen also in 3 Fällen, b, c, e, durch die Dialysation Gefrierpunkterniedrigung und elektrische Leitfähigkeit der Augenflüssigkeit zunehmen, des Serums abnehmen; in diesen Fällen war also das Serum hyperisotonisch im Vergleich mit der Augenflüssigkeit. Im Fall a bleibt die Gefrierpunkterniedrigung fast unverändert und zeigt auch die Leitfähigkeit nur geringe Unterschiede, hier waren also die Flüssigkeiten ungefähr isotonisch, im Fall d war das Serum hypoisotonisch.

Von 5 Rindern wurden frische Augenflüssigkeit (Glaskörper und Kammerwasser gemischt) und Serum von jedem Tier gesondert zur Dialysation aufgestellt gegen zehnmal grössere Menge destillierten Wassers.

Als nach mehr als 4 Wochen Elektrolytgleichgewicht aufgetreten war, wurde bei 37° gefunden für die elektrische Leitfähigkeit des Wassers, das aufgestellt worden war als Aussenflüssigkeit von:

	Serum	Augenflüssigkeit
Rind I.	$19,1 \times 10^{-4}$	$18,2 \times 10^{-4}$
„ II.	$18,9 \times 10^{-4}$	$19,4 \times 10^{-4}$
„ III.	$18,3 \times 10^{-4}$	$18,5 \times 10^{-4}$
„ IV.	$19,9 \times 10^{-4}$	$20,3 \times 10^{-4}$
„ V.	$19,3 \times 10^{-4}$	$18,7 \times 10^{-4}$
Im Mittel	$19,1 \times 10^{-4}$	19×10^{-4}

In 3 Fällen war also die Leitfähigkeit der Aussenflüssigkeit des Serums niedriger, in 2 Fällen höher als derselbe des destillierten Wassers, das mit der intraokularen Flüssigkeit desselben Tieres dialysiert hatte. Leider wurde aus äusseren Umständen in diesen Fällen die Gefrierpunkterniedrigung nicht bestimmt.

Die elektrische Leitfähigkeit der Aussenflüssigkeit der intraokularen Flüssigkeit kann, weil die letztere fast kein Nonelektrolyt enthält, ein gutes Vergleichsobjekt für den osmotischen Druck der Augenflüssigkeit geben, die Nonelektrolyte des Serums aber, welche, wie wir oben gesehen haben, nicht vernachlässigt werden dürfen, können die elektrische Leitfähigkeit ihrer Aussenflüssigkeit nur herabsetzen in Vergleich mit einer Flüssigkeit von demselben osmotischen Druck ohne Nonelektrolyte — wenn die Leitfähigkeit der Serumaussenflüssigkeit trotzdem doch in 2 Fällen höher war als die Leitfähigkeit des andern destillierten Wassers, können wir sagen, dass von diesen 5 Rindern mindestens 2 höheren osmotischen Druck des Serums als der Augenflüssigkeit zeigten.

Später konnte noch Glaskörper und Blutserum von 3 Rindern nach Dialysation gegen zehnmal grössere Menge destillierten Wassers untersucht werden und wurde gefunden für die Aussenflüssigkeit von

	Serum		Glaskörper	
	λ	Δ	λ	Δ
Rind VI.	18,8	0,067°	20,1	0,080
„ VII.	18,4	0,065°	18,9	0,068
„ VIII.	18,5	0,068°	18,3	0,064

Also war bei Rind VI und VIII das Serum hyperisotonisch, bei Rind VII hypoisotonisch.

Auch diese Versuchsreihen beweisen also, dass beim Rind nicht immer die intraokularen Flüssigkeiten hyperisotonisch zum Blutserum desselben Tieres sind, aber dass dieses Verhältnis ein wechselndes ist.

Ein bedeutender Einwand, welcher gegen alle vergleichenden Untersuchungen mit Blutserum als eines der Vergleichsobjekte angeführt werden kann, ist dass es für den osmotischen Druck des Serums nicht gleichgültig ist, in welcher Weise man das Blut bekommen hat.

Oben schon haben wir die Beobachtung Hamburgers mitgeteilt, dass die Anwesenheit von Kohlensäure im Blute die Verteilung der Bestandteile über Blutkörperchen und Serum, und dadurch den osmotischen Druck des Blutserums bedeutend ändern kann, welche Beobachtung durch die Untersuchungen von Fano-Botazzi, Pace und Koranyi bestätigt wurde, weil diese bestimmten, dass der Gefrierpunkt des Blutes sich ändert durch das Durchströmen des Blutes mit Sauerstoff oder mit Kohlensäure, und dass das Serum von asphyktischem Blute einen viel niedrigeren Gefrierpunkt aufzeigt, als dasjenige von normalem Blute. Die Leitfähigkeit bleibt hierbei nahezu unverändert, es ergibt sich also, dass die Blutkörperchen bei Kohlensäuredurchströmung Nonelektrolyte ans Serum abgeben, beim Oxydieren des Blutes dieselben daraus aufnehmen.

Nach Hamburger ist im, auf der üblichen Weise an der Luft defibrinierten Blute eine abnorme Verteilung der Blutbestandteile über Blutkörperchen und Serum anwesend, deren Einfluss so gross ist, dass viele bisher ausgeführten Serum- und Blutanalysen wiederholt werden müssen. Das bei Zimmertemperatur ohne Luftzutritt defibrinierte Blut hat eine Verteilung der Blutbestandteile über Körperchen und Flüssigkeit, wie sie auch im lebenden Körper besteht. (Hamburger I, S. 276.)

Im Blute, welches an der Luft stehen bleibt, häuft sich Kohlensäure an, wodurch der osmotische Druck des Serums zunimmt.

Botazzi (23) setzt deswegen als eine seiner Bedingungen bei allen Blutuntersuchungen: das Blut vor der Untersuchung zu oxydieren; man bekommt in dieser Weise auch bei verschiedenen Untersuchern untereinander vergleichbare Resultate; der Nachteil dieser Methode ist aber, wie Botazzi selber bemerkt, dass auch oxydiertes Blut eine Verteilung der Blutbestandteile hat, wie diese im Leben nicht vorkommt.

Durch Oxydieren muss man den osmotischen Druck des Serums zu niedrig finden; wodurch es nach unserer Meinung unzulässig ist, Serum von oxydiertem Blute mit Augenflüssigkeiten zu vergleichen, weil die zu

konstatierenden Unterschiede viel zu klein sind gegenüber den möglichen Fehlern; so ändert nach Koranyi (24) die Einwirkung von Sauerstoff ins Venenblut die Gefrierpunkterniedrigung 0,010° bis 0,020°.

Scalinci (14) nennt die Bedingung des Oxydierens des Blutes zu Recht, benutzt aber selber bei seinen vergleichenden Bestimmungen nichtoxydiertes Blut.

Von den obengenannten Autoren teilt nur Rissling (10) mit, dass Römer und er nach Hamburgers Postulat das Blut in geschlossenen Flaschen defibrinierten.

Um dieser Beschwerde so viel wie möglich vorzubeugen, haben wir bei 3 Kaninchen das Blut aus der Arteria carotis und aus der Vena jugularis gesondert, unter Öl aufgefangen in kleinen Flaschen mit Glasperlen; nachdem das Öl über den Rand weggeflossen war, wurde die Flasche geschlossen und das Blut durch Schütteln defibriniert; hierdurch wurde der Kontakt mit Luft zum Minimum reduziert.

Kammerwasser und Glaskörper beider Augen desselben Tieres wurden gemischt und die Hälfte gegen das Venenblutserum, die andere Hälfte gegen Arterienblutserum zur Dialyse aufgestellt. Vom Serum wurde vor und nach der Dialyse Leitfähigkeit und Gefrierpunkt bestimmt, von der Augenflüssigkeit nur die Leitfähigkeit, weil die kleine Menge nicht genügend war zur Bestimmung des Gefrierpunktes.

Das Resultat war:

Kaninchen	Gefrierpunkterniedrigung			
	Carotisblutserum		Jugularisblutserum	
	vor Dialyse	nach Dialyse	vor Dialyse	nach Dialyse
1	0,610°	0,613°	0,617°	0,615°
2	0,594°	0,596°	0,601°	0,598°
3	0,605°	0,609°	0,610°	0,612°

Kaninchen	Elektrische Leitfähigkeit bei 18°						
	Augenflüssigkeit			Blutserum			
	vor Dialyse	nach Dialyse mit Art.	nach Dialyse Ven.-Ser.	vor Dialyse Art.	vor Dialyse Ven.	nach Dialyse Art.	nach Dialyse Ven.
1	131,56	128,35	133,84	115,36	115,68	116,25	**114,84**
2	128,37	126,54	131,61	114,06	113,81	114,87	**112,97**
3	132,18	129,26	130,72	110,92	110,71	111,88	**111,56**

Wir sehen also, dass, indem die Gefrierpunkterniedrigung bei allen 3 Kaninchen für Venenblutserum eine wenig grössere war, als für Arterienblutserum, die elektrische Leitfähigkeit für beide Serumarten keinen nennenswerten Unterschied zeigt. Durch Dialyse mit Augenflüssigkeit wurde bei Kaninchen 1 und 2 die Gefrierpunkt-

erniedrigung für Venenblutserum etwas geringer, für Arterienblutserum etwas grösser, beim 3. Kaninchen nahmen beide Sera an Gefrierpunkterniedrigung zu.

Die elektrische Leitfähigkeit zeigte bei verschiedenen Malen wiederholter Untersuchung immer bei Kaninchen 1 und 2 Zunahme für die Augenflüssigkeiten bei Dialyse mit Venen, Abnahme bei Dialyse mit Arterienblutserum (obwohl die Unterschiede sehr geringfügig waren); die Leitfähigkeit des Serums nahm bei Dialyse mit Augenflüssigkeit um ein geringes zu für Arterien-, ab für Venenblutserum, während beim 3. Kaninchen durch die Dialyse die Leitfähigkeit beider Sera zunahm, dieselbe der Augenflüssigkeit abnahm. Aus diesen Beobachtungen folgt, dass bei Kaninchen 1 und 2 der osmotische Druck der Augenflüssigkeit zwischen denjenigen des Arterien- und Venenblutserums eingelegen war; während bei Kaninchen 3 die Augenflüssigkeit hyperisotonisch an beiden Sera war.

Wir schliessen hieraus, dass bei Rindern und Kaninchen osmotischer Druck von Augenflüssigkeit und Blutserum nicht in festem Verhältnis zueinander stehen, sondern dass bisweilen Augenflüssigkeit, bisweilen Blutserum hyperisotonisch ist, wie auch von Loeper (20), Nuel (2), Römer (21) und Rissling (10) für Augen verschiedener Tiere und des Menschen gefunden ist, und dass bisweilen Augenflüssigkeit hyperisotonisch sein kann an Arterien-, hypoisotonisch an Venenblutserum desselben Tieres.

Ob dieses wechselnde Verhältnis abhängt von den physiologischen Änderungen, welchen der osmotische Druck von Blutserum unterliegt, welchen Änderungen der osmotische Druck der Augenflüssigkeit nur langsam folgt, ist wahrscheinlich, aber nicht sicher, weil der osmotische Druck für Augenflüssigkeit für ein und dasselbe Tier noch nicht unter verschiedenen Umständen bestimmt worden ist, so dass man noch nicht weiss, ob diese physiologischen Schwankungen auch hier vorkommen.

Bis jetzt bringen uns also die physikalisch-chemischen Untersuchungen keinen Beweis gegen Lebers Theorie, dass Augenflüssigkeit ein Transsudat ist.

Literaturverzeichnis.

1) Hertel, Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 126.
2) Nuel, J., De la concentration moléculaire des liquides intraoculaires à l'état normal et à l'état pathologique. Société Belge d'Opht. 11. Juni 1905. Arch. d'opht. 1905. p. 732.

3) Knape, Über den Einfluss des Atropins und des Eserins auf den Stoffwechsel in der vorderen Augenkammer. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. XXIV. 1910.
4) Botazzi et Sturchio, Sur l'origine de la pression oculaire. Archives italiennes de biologie XLV. p. 198. 1906.
5) Zwaardemaker. Leerboek der Physiologie. Bd. I. p. 9.
6) Dekhuysen, Ein Kryoskop. Biochemische Zeitschr. Bd. XI. 1908.
7) Kunst, Beiträge zur Kenntnis der Farbenzerstreuung und des osmotischen Druckes einiger brechenden Medien des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.
8) Leber. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. S. 521. 1903.
9) Dreser, Über Diurese und ihre Beeinflussung durch pharmakologische Mittel. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXIX. 1892.
10) Rissling, Die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes im normalen Tierserum mit besonderer Berücksichtigung der osmotischen Druckverhältnisse der intraokularen Flüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIX. S. 239. 1907.
11) Koranyi in Koranyi-Richter Handb. d. physik. Chemie u. Med. Bd. II.
12) Koranyi und Bence, Physikalisch-chemische Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf das Blut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CX. S. 513.
13) Bugarsky u. Tangl, Physikalisch-chemische Untersuchungen über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums. Pflügers Arch. Bd. LXXII.
14) Scalinci, Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Humor aqueus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 214. 1907.
15) Abderhalden. Lehrb. d. physiol. Chemie. 1906. S. 592.
16) Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. III. S. 165. 1904.
17) —, — III. S. 164 u. Virchows Arch. CXL. S. 517 u. 518.
18) Manca et Deganello, La force osmotique de l'humeur aqueuse etc. Archives italiennes de biologie. XXX. p. 172. 1898.
19) Manca, La force osmotique de l'humeur aqueuse déterminée au moyen des hématocrites. Arch. ital. de biol. XXX. p. 178. 1898.
20) Loeper bei Cantonet Contrib. à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin. 1905. Paris citiert nach 10.
21) Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkte der Serumforschung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. Ergänzungsheft.
22) Ostwald, Wo. Grundriss der Kolloidchemie. 2. Aufl. I. S. 292.
23) Botazzi, Die Regulation des osmotischen Druckes im tierischen Organismus in Koranyi-Richter. Bd. I. S. 506.
24) Koranyi-Richter. II. S. 59.

Über den Bau und die Entwicklung der Zonula Zinnii.

Habilitations-Dissertation

von

Prof. Dr. Vittorio Carlini,

Privatdozent für Augenheilkunde an der kgl. Universität zu Pisa,

Augenarzt in Livorno.

Mit Taf. III—VIII, Fig. 1—35.

Einleitung.

Als Zonula Zinnii (Zonula ciliaris, auch einfach Zonula) bezeichnet man ein kompliziertes System von Fasern, die an der Oberfläche der Retina ciliaris entspringen und zum grössten Teil an der Linsenkapsel inserieren; daher auch die Benennung Aufhängebändchen der Linse, die sie in ihrem Zusammenhang erhielten (Retzius).

Lange Zeit hindurch und von den meisten Autoren wurde sie als zur Membrana hyaloidea des Glaskörpers zugehörig betrachtet, sie galt als die vordere, allerdings in ihrem Bau modifizierte Fortsetzung dieser Membran, die an der Linsenkapsel inserierte.

Diese Auffassung der Zonula, welche, mit unwesentlichen Abweichungen, von Kölliker, Ulrich, Aeby, Brailey, Hache angenommen und hauptsächlich von Schwalbe vertreten wurde, hat nur mehr ein historisches Interesse. Die älteren Arbeiten von Gerlach, Berger, Dessauer, Hacquard und Masson, Czermak, Merkel, Topolanski, Retzius usw., die neueren von Agababow, Terrien, Salzmann, Wolfrum u. A. haben die Unabhängigkeit der Zonula von der Membrana hyaloidea, ihren fibrillären Bau, und den ausschliesslich oder überwiegend ciliären Ursprung der Zonulafasern ausser Zweifel gestellt.

Doch welcher Natur sind diese Fasern? Welcher Art ihre Beziehungen zu den Zellen der Retina ciliaris? Enden sie an der Oberfläche der letzteren, um an der Lamina vitrea zu inserieren, die über dem freien Rand der hellen Zellen beschrieben worden ist, oder dringen sie in das Innere der Zellen ein, oder noch tiefer zwischen die Zellen der pigmentierten Schicht? Entspringen die Fasern ausschliesslich aus der Retina ciliaris oder zugleich auch am Glaskörper? Welches ist

ihre Bedeutung und ihre entwicklungsgeschichtliche Abstammung? Sind sie mesodermalen Ursprungs, wie die Klassiker behaupten (Czermak, Retzius), oder gehören sie, wie von den neueren Forschern (Schoen, Terrien, Rabl, Damianoff, Addario, Haemers, Wolfrum) allgemein angenommen wird, zum Ektoderm? Differenziert sich die Zonula aus der Pars anterior des Glaskörpers, oder muss ihr eine selbständige Entwicklung zuerkannt werden?

Ungeachtet der stattlichen Anzahl der Arbeiten, die über die Zonula veröffentlicht wurden, sind alle diese Punkte, die wesentlichen der Zonulaanatomie, immer noch im Dunkeln, und die Ergebnisse, zu welchen die neuesten Forscher auf diesem Gebiet gelangt sind, verschieden und teilweise widersprechend.

Eine Wiederaufnahme der Frage von dem Bau und der Entwicklung der Zonula Zinnii dürfte daher als berechtigt erscheinen. Aus diesem Grunde habe ich, mit Hilfe einer möglichst vervollkommneten Technik, die hier mitgeteilten Untersuchungen unternommen, die mich einerseits in die erfreuliche Lage setzen, etwas Neues zu bringen, anderseits mir die Gelegenheit bieten, die auseinandergehenden Ansichten meiner Vorgänger einer strengen Kritik zu unterziehen und so manches Zweifelhafte und Dunkle zu berichtigen.

Geschichtliches.

Von den ersten Autoren, welche die Zonula ciliaris beschrieben (Saint-Yves [1722], Petit [1726], Winslow [1732], Maître-Jean [1740]), wurde dieselbe als ein Produkt der Verdoppelung der Membrana hyaloidea aufgefasst. Von der Ora serrata an, an Dicke zunehmend, spaltete sich dieselbe in der Nähe der Linse in zwei Blätter ab, ein oberflächliches, welches an der vorderen Fläche der Linse inserierte, und ein tiefergelegenes, welches zur hinteren Linsenfläche zog und die entsprechende Grube des Glaskörpers auskleidete. Dadurch wurde ein prismatischer Kanal abgegrenzt, welcher seine Basis am Linsenäquator, seine Spitze in peripherer Richtung hatte, und nach vorn und hinten durch die besagten zwei Lamellen der Hyaloidea begrenzt wurde, der Canalis Petiti, eine Art Lymphraum, den man ad libitum insufflieren konnte und welcher keinerlei Kommunikation mit der weiter vorn liegenden, hinteren Kammer besass.

Zinn (1755) war der erste, welcher, gestützt auf die strahlige Gliederung des vorderen Blattes, die Zonula als ein von der Membrana hyaloidea unabhängiges Gebilde beschrieb. Nach Zinn geht die Hyaloidea, nachdem sie zum Teil die Retina ciliaris ausgekleidet hat, ohne Zwiespaltung auf die hintere Linsenfläche über; kurz vor ihrem Ansatz an der Linse tritt eine quer nach unten und vorn verlaufende Membran an sie heran, die sich auf der unteren Krystalloidea verliert: dadurch wird der Canalis Petiti begrenzt.

Diese Auffassung der Zonula fand nicht bei allen Anatomikern Eingang. Während Merkel und Iwanoff derselben vollkommen beipflichteten, kehrt Schwalbe (1870) teilweise wieder zur alten Darstellung zurück.

Nach Schwalbe wird die Hyaloidea im Bereich der Ora serrata allmählich dicker und geht in die Zonula über: sie bildet von dort an die vordere Wand des Canalis Petiti; die hintere Wand desselben ist mit der vorderen Fläche des ebenfalls verdickten Glaskörpergewebes identisch. Eine Spaltung der Hyaloidea an der Ora serrata in ein äusseres und ein inneres, die Fossa patellaris auskleidendes Blatt, findet nicht statt. Der Canalis Petiti ist folglich als den andern Spalten des Glaskörpers gleichwertig zu betrachten.

Die Untersuchungen Gerlachs (1880) bringen zur Lösung der Zonulafrage einen höchst wichtigen Beitrag. Dieser Forscher kam zu folgenden Ergebnissen:

Die Faserbündel der Zonula ziehen nicht nur zur vorderen Linsenkapsel, sondern in grosser Anzahl auch zur hinteren. Es findet zum Teil eine Kreuzung der Faserbündel auf ihrem Verlauf zur Linsenkapsel statt, indem ein Teil der mehr rückwärts entspringenden Fasern zur vorderen, ein Teil der von vorn kommenden zur hinteren Linsenkapsel ziehen. Die mittleren Fasern kreuzen sich sämtlich. Zwischen den Faserbündeln existieren kleine, unter sich kommunizierende Spalten. Das Ursprungsgebiet der Zonulafasern erstreckt sich von der Ora serrata bis an die Firsten der Ciliarfortsätze. Der Verlauf sämtlicher Faserbündel ist ein rein meridionaler; Bündel von cirkulären Fasern gibt es im menschlichen Auge nicht. Der Canalis Petiti ist als eine Art fächerförmiger Recessus der hinteren Augenkammer anzusehen.

Nach Gerlach spaltet sich die Membrana hyaloidea an der Ora serrata in zwei Lamellen, von welchen nur die äussere mit der Limitans interna verbunden bleibt, während die innere den Glaskörper abgrenzt.

Was das Ursprungsgebiet der Zonulafasern betrifft, so ist Gerlach der Ansicht, dass sich dasselbe über die ganze Limitans interna erstreckt, von der Ora serrata bis auf die Endungen der Ciliarfortsätze an der Irishaut (beim Hund und Kaninchen), oder bis auf die Firsten derselben (bei den Wiederkäuern).

Im Jahre 1882 findet die alte Lehre der Zonula und des Canalis Petiti in Aeby abermals einen Verfechter. Am macerierten Auge soll es diesem Autor gelungen sein, den transparenten Inhalt in seinem Zusammenhang zu entfernen und unter Wasser zu untersuchen. Dabei erscheint die Zonula als eine kontinuierliche, den Kanal an der vorderen Seite begrenzende Membran. Nach Aeby umfasst die Membrana hyaloidea den Glaskörper allseitig, auch auf seinem lentikulären Durchschnitt.

In demselben Jahre (1882) erschien über die Zonula die Abhandlung von Berger. Nach diesem Autor entspringen die hinteren Zonulafasern bereits hinter der Ora serrata, zum Teil an der Limitans des Glaskörpers, zum Teil am Glaskörper selbst. Die hinteren Enden dieser letzteren Fasern sind meist im Bogen aufgerollt. Ausser den longitudinal verlaufenden Fasern gibt es auch solche mit streckenweise cirkulärem Verlauf. In der Zonula beobachtete Berger bei einem siebenmonatlichen Fötus zwischen

den Ciliarfortsätzen und der Linsenkapsel eine Schicht Epithelialzellen, welche diesen Raum vollständig ausfüllten. Vereinzelte Gruppen solcher Zellen konnte er ebendaselbst auch in der Neugeborenen-Zonula auffinden. Kerne sind nach Berger in der Zonula jugendlicher Individuen immer, und zwar in grösserer Anzahl als im vorgeschrittenen Alter anzutreffen. Die Glashaut der Pars ciliaris retinae ist die Fortsetzung der Limitans interna retinae. Die Zonula schmiegt sich der Pars ciliaris retinae am Orbiculus ciliaris und an dem hinteren Teil der Ciliarfortsätze dicht an, in ihrem vorderen Teil steht sie bloss mit den Firsten der Ciliarfortsätze in Berührung. Zwischen den Ciliarfortsätzen und der Zonula entstehen Hohlräume (Kuhnt), weil letztere über die Ciliartäler hinwegsetzt anstatt in dieselben einzudringen; diese Hohlräume stehen wohl untereinander, jedoch mit der hinteren Augenkammer in keiner Verbindung. Von der Limitans interna und von der Glashaut der Pars ciliaris retinae laufen vereinzelte oder bandartig aneinandergereihte Fasern zur Zonula; im mittleren und vorderen Drittel der Ciliarkörper liegen dieselben in derselben in den Kuhntschen Hohlräumen. Kurze und zarte Fasern verbinden die Zonula mit den Ciliarfortsätzen. Diese Stützfasern verlaufen nach vorn, einige, nach ihrem Eintritt in die Zonula, auch nach hinten. Die längeren, von der Pars ciliaris herrührenden Fasern sind Spannungsfasern.

In dieser Periode der Zonulaforschung lassen sich folglich die Ansichten der Autoren auf zwei grundverschiedene Anschauungen zurückführen. Die einen mit Aeby und den älteren Anatomikern sehen in der Zonula eine häutige Bildung, ein Spaltungsblatt der Hyaloidea, welches einen Kanal, den Canalis Petiti einschliesst, bzw. dessen vordere Wand bildet. Die andern erkennen darin ein sehr kompliziertes System von Fasern, die am Orbiculus ciliaris und an den Ciliarfortsätzen entspringen und in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Glaskörper stehen; folglich stellen sie auch die Existenz eines Canalis Petiti in Abrede.

Die bald hernach erschienene klassische Abhandlung von Czermak (1885) bestätigte vollauf den faserigen Bau der Zonula und deren Unabhängigkeit von der Hyaloidea.

Mittels Celloidineinbettung gelang es Czermak Präparate herzustellen, in welchen die Zonulafasern ihre natürliche Lage beibehielten. Er unterzieht Aebys Resultate einer strengen Kritik und beweist, dass dieser Autor seine Präparate falsch gedeutet hatte, indem er die abgehobene Glashaut der Pars ciliaris retinae als zonuläre Membran angesprochen hatte.

Die Zonula ist nach Czermak keine häutige Bildung, sondern ein ziemlich kompliziertes System von Fasern. Der Raum, den diese Fasern durchziehen, gehört zur hinteren Augenkammer. Einen Canalis Petiti gibt es nicht, ebensowenig wie die Hohlräume von Kuhnt. Die Ursprungsfibrillen der Zonula entspringen sämtlich an der Glashaut der Pars ciliaris retinae, ungefähr 1 mm vor der Ora serrata. Die Glashaut geht nach hinten in die Grenzschicht des Glaskörpers über. In der Zonula lassen sich drei Arten von primitiven Fibrillen unterscheiden: die Orbiculo- und die Cilio-capsularis, die Orbiculo-ciliares, welche am Orbiculus entspringen und am Corpus ciliaris inserieren, und die Inter- und Intraciliares, welche von einer Wandung zur andern der Ciliarfortsätze ziehen.

Zwischen den Zonulafasern trifft man endotheliale Plättchen und Wanderzellen an, welche mit ihren protoplasmatischen Ausläufern an den Fasern haften.

Entwicklungsgeschichtlich gehört die Zonula zum embryonellen Glaskörper, sie bildet sich aus dem fötalen Schleimgewebe, welches den Raum erfüllt, wo später die hintere Augenkammer entsteht.

Schwalbe (1886) beschreibt wiederum die Zonula als die vordere, radial gefältelte Fortsetzung der Hyaloidea. Der grösste Teil der Zonula von der Ora serrata bis an die Firsten der Ciliarfortsätze ist mit dem Corpus ciliaris auf eine ganz besondere Art verwachsen, doch erübrigt zwischen jedem Zonulahügel und dem entsprechenden Ciliartal ein Zwischenraum (Recessus camerae posterioris von Kuhnt). In der Gegend des Orbiculus schmiegt sich die Zonula überall dicht an die Limitans der Pars ciliaris retinae. Die Fasern der Zonula entspringen fein zugespitzt an der Ora serrata und nehmen in der Richtung der Firsten der Ciliarfortsätze rasch an Zahl und Stärke zu. Dort wo die Ciliarfortsätze anfangen, bilden sie bereits ein dichtes Gitterwerk, zwischen dessen Fasern jedoch immer noch Platz für die neu entstehenden übrig bleibt. Durch Angliederung und Verschmelzung der feinen Spannungsfasern von Berger, die vor den Ciliartälern aufsteigen, wird die zonuläre Membran allmählich stärker. Soweit sich der adhärierende Teil der Zonula erstreckt, sind die Fasern durch eine glasige Substanz zu einem kontinuierlichen Band verkittet. Diese Kittsubstanz ist von derselben Beschaffenheit wie die Fasern selbst, in Wirklichkeit sind also die Fasern blosse Verdickungen der zonulären Membran.

Im Jahre 1887 beschäftigt sich wieder Merkel mit der Zonula. Nach Merkel kommen die, genetisch zum Glaskörper gehörenden Zonulafasern, die vorderste Schicht des Glaskörpers durchbrechend, von der Innenfläche der Pars ciliaris retinae, und zwar erstreckt sich ihr Ursprungsgebiet von der Ora serrata bis zu den Firsten der Ciliarfortsätze. In der menschlichen Zonula sind die Faserbündel in so geringer Anzahl, dass von einer kontinuierlichen Membran nicht die Rede sein kann; die Kammerflüssigkeit kann dazwischen bis zur Vorderfläche des Glaskörpers hindurchsickern; ein Canalis Petiti existiert nicht. Die cirkulären Fasern des Schafauges trifft man im menschlichen Auge nicht. Eine Kreuzung der Fasern findet in der Weise statt, dass ein Teil der Fasern am vorderen Teil entspringen, zur hinteren Linsenkapsel ziehen, und umgekehrt.

Im Jahre 1890 veröffentlichte Treacher Collins eine für die Entwicklung der Zonula hochbedeutende Arbeit. Er konnte feststellen, dass die fibrovaskuläre Scheide, welche die Linse umgibt, sobald sie entstanden, mit der grossen Wand der sekundären Augenblase verwächst, welche zu dieser Zeit noch mit der Linse (Pars ciliaris retinae) in Berührung steht. In der Folge wächst das Auge viel schneller als die Linse, jener Teil des Ciliarkörpers, der mit der Vascularis der Linse in Beziehung getreten ist, trennt sich von derselben ab. Die Zellen, welche diese Adhäsionen bilden, werden durch die dabei eintretende Zugwirkung zu gekernten Fasern ausgezogen; endlich verschwinden die Kerne und es bleiben nur mehr die äusserst feinen Fasern zurück, welche im fertigen Auge das Aufhängebändchen der Linse bilden.

Topolanski (1891) hebt dagegen ausdrücklich hervor, dass die Zonula von Anfang an Faser ist und Faser bleibt. Das Ursprungsgebiet der Zonulafasern beginnt 1—1,5 mm vor der Ora serrata. Vom Glaskörpergewebe hinter der Ora serrata kommen keine Fasern.

Topolanski gibt uns ferner eine ausführliche Beschreibung des Verlaufs der Zonulafasern, in der Einteilung derselben schliesst er sich an Czermak an.

Auch Garnier (1892) gibt von der Zonula eine genaue Beschreibung. Er hebt hervor, dass auf dem ganzen vorderen Teil des Glaskörpers eine Membrana hyaloidea vermisst wird. Sämtliche Zonulafasern verlaufen in meridionaler Richtung. Im Aufbau der Zonula unterscheidet man Hauptfasern und Hilfsfasern (Spannungs- und Stützfasern von Garnier).

Eine sehr ausführliche Beschreibung der Zonula Zinnii verdanken wir der vortrefflichen und mit prächtigen Abbildungen ausgestatteten Abhandlung von Retzius (1894). Nach Retzius geht die Hyaloidea von der Ora serrata an in die Glashaut der Pars ciliaris retinae über. Dort liegt das Ursprungsgebiet der Zonulafasern. Da jedoch die Glashaut der Pars ciliaris retinae die unmittelbare Fortsetzung der Hyaloidea ist, so gibt eigentlich diese letztere das Muttergewebe der Zonula ab.

Entwicklungsgeschichtlich ist die Zonula ein Produkt des vorderen Glaskörpergewebes. Im Gewebe des Glaskörpers zwischen dem Corpus ciliaris an der Linse entsteht ein System von Fasern, während sich der eigentliche Glaskörper allmählich von dem davorliegenden Raum abgrenzt. Dieser Raum erscheint im Durchschnitt dreieckig und bildet sich später zum Canalis Petiti aus. Was von dem Gewebe des Glaskörpers noch erübrigt, wird später samt den Gefässen resorbiert und nur die besagten Fasern bleiben zurück.

Nach Schoen (1895) sind die Fasern der Zonula weiter nichts als protoplasmatische Ausläufer der Zellen des Ciliarepithels. Jede Zelle desselben sendet einen solchen Ausläufer aus; mehrere davon verschmelzen zu einer Faser. Diese sehr langen und zarten protoplasmatischen Ausläufer biegen von der Zellachse unter einem geraden Winkel ab, laufen der Oberfläche des Ciliarepithels parallel, und greifen dachziegelartig auf diejenigen der benachbarten Zellen über, indem sie wirkliche Faserbündel bilden.

Neue Angaben über die Zonula und besonders über die Natur der Zonulafasern bietet uns die sorgfältige Arbeit von Agababow (1897). Nach diesem Autor beginnen die Zonulafasern vor der Ora serrata und stammen aus der Pars ciliaris retinae, von dort ziehen einige zum Glaskörper, andere zu den Ciliarfortsätzen, die grosse Mehrzahl jedoch zur Linse. Nach aussen hin kann man die Fasern zwischen den Epithelzellen der Pars ciliaris retinae verfolgen: sie enden in der Schicht der hellen Zellen und zwar zwischen den Zellen selbst. Ihrem Wesen nach kann man die Zonulafasern neben die Glia- und die elastischen Fasern stellen, sie bilden einen Übergang zwischen diesen beiden Kategorien von Fasern und besitzen die Eigenschaften beider.

Im Jahre 1898 erschien die Inauguraldissertation von Terrien über den Bau der Retina ciliaris und die Abstammung der Zonula Zinnii. Nach eingehender Untersuchung schliesst Terrien auf die Identität der

Zonulafasern mit den Stützfasern der Netzhaut. Nach Terrien zerfallen die Zonulafasern in der Nähe der Retina ciliaris in feine Fibrillen, welche keineswegs an der Oberfläche der Retina ciliaris aufhören, sondern sich zwischen den Zellen der hellen und der pigmentierten Schicht einen Weg bis zur Glashaut der Chorioidea bahnen, die ihnen einen festen Stützpunkt gewährt. Die Zonulafasern sind weiter nichts als äusserst verlängerte Müllersche Fasern, die anstatt mit einer breiten Basis zu enden ihren Weg fortsetzen, wobei ein Teil derselben, und zwar die längeren, die Vorder- und Hinterfläche der Linse erreichen, während die kürzeren teils an der Hyaloidea, teils an der Retina ciliaris selbst inserieren. Diese Fasern sind ektodermaler Abkunft und können als modifizierte Stützfasern angesehen werden, also im Grunde auch als Gliazellen.

Die aus der Klinik von Fuchs hervorgegangene Abhandlung Salzmanns (1900) darf wohl als eine der bedeutendsten gelten, die über die Zonula erschienen. Die Beziehungen der Zonula zu ihrer Umgebung sind mit grosser Ausführlichkeit beschrieben. Die Zonulafasern dürfen nach Salzmann weder als elastische, noch als modifizierte Neurogliafasern betrachtet werden. Die Zonulafibrillen lassen sich bis auf die innere Glashaut der Pars ciliaris retinae verfolgen und nicht darüber hinaus. Die innere Glashaut ist daher als ihr Ursprungsgebiet anzusehen. Ein Teil der Fasern kommt vom Glaskörper. Die Zonula kann nur als ein modifizierter Teil des Glaskörpers aufgefasst werden.

Fast gleichzeitig wurde von Damianoff (1900) eine ganz neue Theorie über das Wesen und die Abstammung der Zonula aufgestellt. Indem er die Entwicklung des Auges bei den Haustieren (Hunde, Katzen, Kaninchen) untersuchte, konnte sich Damianoff überzeugen, dass zu einer gewissen Zeitperiode eine Verklebung zwischen den Ciliarfortsätzen und der in ihrer vaskulären Kapsel eingehüllten Linse besteht, und zwar durch eine von den Ciliarzellen selbst ausgeschiedene Kittsubstanz. In dem Masse wie das Auge wächst und die Ciliarfortsätze sich von der Linse entfernen, wird die Kittsubstanz zwischen den beiden Geweben zu dünnen Fäden ausgezogen, die nichts anderes als die Zonulafasern wären. Dieselben sind folglich Absonderungsprodukte der hellen Zellen des Ciliarepithels und wurzeln sozusagen in kleinen pericellulären Kanälen gleich jenen, die seit langer Zeit in der Umgebung der Drüsenzellen beschrieben wurden.

So sind wir endlich zur letzten erwähnungswerten Untersuchung über den Bau der Zonula angelangt, die wir Wolfrum (1908) verdanken.

Dieser Autor beschäftigt sich hauptsächlich mit der Ursprungsweise der Zonulafasern. Seine Ergebnisse stehen mit denjenigen seiner Vorgänger in Widerspruch wohl infolge der besonderen von Wolfrum angewandten Technik (Helds Neuroglia-Methode).

Die Zonulafasern treten unmittelbar an das innere Zellkontur heran und zerfallen, wo sie mit demselben in Berührung kommen, in feine Fibrillen, welche wie eine Membran der Oberfläche der Zellen aufliegen. Die Fasern setzen jedoch ihren Weg fort, dringen in das Zellprotoplasma ein und ziehen am Kern vorbei bis zum äusseren Zellrand, der ihren endgültigen Ansatzpunkt bildet, nämlich bis zu jener Kittleiste, die als Fortsetzung der Limitans externa wie eine scharfe Linie zwischen der pigmentierten und der

hellen Schicht des Ciliarepithels sichtbar ist. Folglich sind die Zonulafasern das Produkt eines intracellulären Vorgangs und behalten auch nach ihrer vollständigen Ausbildung ihren intracellulären Verlauf bei. Die Zonula ist somit eine ektodermale Bildung. Wolfrum beschäftigt sich ebenfalls eingehend mit den zelligen Elementen des zonulären Raumes. Dieselben sind zum Teil mesodermale Wanderzellen, zum Teil wandernde Gliazellen.

Wie aus der vorgehenden Zusammenstellung, zu welcher durchwegs nur die Originalabhandlungen herangezogen wurden, zu ersehen ist, bedarf neben dem Vielen, das wir über die Zonula wissen, Manches noch der endgültigen Feststellung. Es gibt noch dunkle oder widersprechende Punkte genug, um eine gründliche Wiederaufnahme des gesamten Zonulaproblems zu rechtfertigen.

Technik.

Untersucht wurde die Zonula am menschlichen Auge und an Augen von Kaninchen (vorzüglich der albinotischen Varietät, wo das Pigment in den Uveal- und Netzhautzellen fehlt) und Pferden (in der Erwartung einer deutlicheren Anfälligkeit gewisser anatomischer Details bei Tieren von so grossem Körperwuchs), endlich an Augen von Hühnern.

Auf die Beschaffung eines vollständig normalen menschlichen Materials und in möglichst frischem Zustande (gleichwohl ob es sich um fötale oder erwachsene Augen handelte) wurde ein ganz besonderer Wert gelegt; leider stösst man dabei auf nicht geringe Schwierigkeiten, da die Sektion gesetzlich nicht vor 24 Stunden nach der Todesfeststellung zugelassen wird.

Das übrige Material wurde vom lebenden Tiere entnommen.

Die embryonellen Kaninchenaugen rührten von zu verschiedenen Schwangerschaftsepochen getöteten Weibchen her.

Die embryonellen Augen von Hühnern, in sämtlichen Entwicklungsstadien, erhielt ich von künstlich (bei einer Temperatur von 38—40° C.) ausgebrüteten Eiern.

Sowohl die fertig ausgebildeten als die embryonellen Augen wurden, gleich nach der Enucleation, rasch und weit von hinten eröffnet, oder geradezu durch äquatorialen Schnitt in zwei Hälften zerlegt und in ein reichliches Quantum der Härtungsflüssigkeit eingetaucht. Oft wurde die vordere Hälfte des Augenbulbus, nach Entfernung der Linsen, noch weiter in kleinere Stücke zerschnitten.

Als Fixierungsflüssigkeiten kamen zur Verwendung: Müllersche Flüssigkeit, Formol (4 und 10 %), Sublimat in wässriger, gesättigter Lösung (meistens), endlich Flemmingsche und Hermannsche Flüssigkeit (schwach).

Am besten bewährten sich die Müllersche Flüssigkeit und Sublimat (in wässriger heissgesättigter Lösung).

Letzteres erwies sich als besonders unentbehrlich bei den Untersuchungen über die Histogenese der Zonula beim Huhn. Der unangenehme schwarze Niederschlag in den Geweben lässt sich dabei vermeiden, wenn man die betreffenden Stücke vorher längere Zeit in einer stark verdünnten Jodlösung unterbringt.

In den Fällen, wo es darauf ankam, möglichst dünne Schnitte zu erhalten, wurde nach der Fixierung und nachträglichen Härtung der Stücke

in der Alkoholserie und vor ihrer Einbettung, der Ciliarkörper samt den Zonulafasern und den Resten der Linsenkapsel möglichst sorgfältig mittels Graefes Linearmesser von der Sklera abgelöst. Die zähe Sklera ist nämlich bei der Anfertigung genügend dünner Schnitte sehr hinderlich.

Wenn es sich im Gegenteil darum handelte, die allgemeine Topographie der Zonula darzulegen, wurde die ganze vordere Hälfte des Auges samt Hornhaut, Sklera und Glaskörper eingebettet. Dabei wurde, unter möglichster Schonung des Stückes, die Hornhaut durchstochen, um auch die vordere Augenkammer der Einbettungsmasse zugänglich zu machen.

Eingebettet wurden die Stücke in Paraffin oder in Celloidin. Das erstere war dann besonders der Fall, wenn es auf die Herstellung besonders dünner Schnitte ankam. Für gewöhnlich erfolgte jedoch die Einbettung in Celloidin (von fortschreitender Konzentration, während 24 oder 30 Stunden). Diese Einbettungsmasse leistet bei dem Studium der Zonula vorzügliche Dienste und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen. Erstens weil es sich bei der Zonula um ein sehr zartes Objekt handelt, welches nur zu leicht unter der Einwirkung der Hitze Schaden leidet, selbst bei Gebrauch von sehr weichen Paraffinarten, die unter 40° C. schmelzen. Zweitens weil bei der Einbettung in Celloidin die Lagerungsverhältnisse der verschiedenen Bestandteile im Präparat keine Änderung erfahren und die Schnitte unter Beibehaltung ihres Celloidinschutzmantels gefärbt und fertig hergestellt werden können. Dagegen ist es leicht verständlich, dass es beim Gebrauch von Paraffin unmöglich gelingen kann, selbst nicht bei auf Deckglas geklebten Präparaten, in der spröden und keineswegs homogenen Einbettungsmasse die verschiedenen Bestandteile zweckmässig in situ zu erhalten.

Damit die Einbettung gut gelingt, muss man für ein möglichst langsames Erstarren des Celloidins Sorge tragen. Zu diesem Zweck brachte ich die Papierschächtelchen mit den eingebetteten Stücken in ein nicht zu grosses Glasgefäss mit aufgeschliffenem Deckel. In einigen Fällen versuchte ich auch eine gemischte Einbettung, erst in Celloidin und nachträglich in Paraffin.

Alle Schnitte wurden am Mikrotom hergestellt derart, dass die Klinge überall mit der Schnittfläche in Berührung kam. Die Schnitte wurden verschieden dick angefertigt, oft absichtlich sehr dick, um die Zonulafasern in ihrem Verlauf, wo nicht ganz, wenigstens zum grössten Teil an einem einzigen Präparate überblicken zu können. Die Paraffinschnitte wurden mit der destillierten Wassermethode an das Deckglas geklebt. Aus den Celloidinschnitten, die nicht samt ihrem Celloidinmantel montiert wurden, wurden Deckglaspräparate nach Mayer mit Albumin-Glycerin hergestellt.

Das embryonelle Material und zum Teil auch das menschliche wurde in Serien zerlegt. Es wurden äquatoriale und meridionale Schnitte angefertigt.

Zur Depigmentierung der paraffinfreien Deckglaspräparate verfuhr ich nach der Methode von Mayer. In ein konisches Glas, mit 80%igem Alkohol, lässt man einige Krystalle von Chlorkalium fallen; hierauf bringt man mittels einer Glaspipette wenige Tropfen Salzsäure mit den Krystallen in Berührung: die Schnitte werden in den Alkohol gebracht und bleiben in dem, mit einem

hellen Schicht des Ciliarepithels sichtbar ist. Folglich sind die Zonulafasern das Produkt eines intracellulären Vorgangs und behalten auch nach ihrer vollständigen Ausbildung ihren intracellulären Verlauf bei. Die Zonula ist somit eine ektodermale Bildung. Wolfrum beschäftigt sich ebenfalls eingehend mit den zelligen Elementen des zonulären Raumes. Dieselben sind zum Teil mesodermale Wanderzellen, zum Teil wandernde Gliazellen.

Wie aus der vorgehenden Zusammenstellung, zu welcher durchwegs nur die Originalabhandlungen herangezogen wurden, zu ersehen ist, bedarf neben dem Vielen, das wir über die Zonula wissen, Manches noch der endgültigen Feststellung. Es gibt noch dunkle oder widersprechende Punkte genug, um eine gründliche Wiederaufnahme des gesamten Zonulaproblems zu rechtfertigen.

Technik.

Untersucht wurde die Zonula am menschlichen Auge und an Augen von Kaninchen (vorzüglich der albinotischen Varietät, wo das Pigment in den Uveal- und Netzhautzellen fehlt) und Pferden (in der Erwartung einer deutlicheren Anfälligkeit gewisser anatomischer Details bei Tieren von so grossem Körperwuchs), endlich an Augen von Hühnern.

Auf die Beschaffung eines vollständig normalen menschlichen Materials und in möglichst frischem Zustande (gleichwohl ob es sich um fötale oder erwachsene Augen handelte) wurde ein ganz besonderer Wert gelegt; leider stösst man dabei auf nicht geringe Schwierigkeiten, da die Sektion gesetzlich nicht vor 24 Stunden nach der Todesfeststellung zugelassen wird.

Das übrige Material wurde vom lebenden Tiere entnommen.

Die embryonellen Kaninchenaugen rührten von zu verschiedenen Schwangerschaftsepochen getöteten Weibchen her.

Die embryonellen Augen von Hühnern, in sämtlichen Entwicklungsstadien, erhielt ich von künstlich (bei einer Temperatur von 38—40° C.) ausgebrüteten Eiern.

Sowohl die fertig ausgebildeten als die embryonellen Augen wurden, gleich nach der Enucleation, rasch und weit von hinten eröffnet, oder geradezu durch äquatorialen Schnitt in zwei Hälften zerlegt und in ein reichliches Quantum der Härtungsflüssigkeit eingetaucht. Oft wurde die vordere Hälfte des Augenbulbus, nach Entfernung der Linsen, noch weiter in kleinere Stücke zerschnitten.

Als Fixierungsflüssigkeiten kamen zur Verwendung: Müllersche Flüssigkeit, Formol (4 und 10 %), Sublimat in wässriger, gesättigter Lösung (meistens), endlich Flemmingsche und Hermannsche Flüssigkeit (schwach).

Am besten bewährten sich die Müllersche Flüssigkeit und Sublimat in wässriger heissgesättigter Lösung).

Letzteres erwies sich als besonders unentbehrlich bei den Untersuchungen über die Histogenese der Zonula beim Huhn. Der unangenehme schwarze Niederschlag in den Geweben lässt sich dabei vermeiden, wenn man die betreffenden Stücke vorher längere Zeit in einer stark verdünnten Jodlösung unterbringt.

In den Fällen, wo es darauf ankam, möglichst dünne Schnitte zu erhalten, wurde nach der Fixierung und nachträglichen Härtung der Stücke

in der Alkoholserie und vor ihrer Einbettung, der Ciliarkörper samt den Zonulafasern und den Resten der Linsenkapsel möglichst sorgfältig mittels Graefes Linearmesser von der Sklera abgelöst. Die zähe Sklera ist nämlich bei der Anfertigung genügend dünner Schnitte sehr hinderlich.

Wenn es sich im Gegenteil darum handelte, die allgemeine Topographie der Zonula darzulegen, wurde die ganze vordere Hälfte des Auges samt Hornhaut, Sklera und Glaskörper eingebettet. Dabei wurde, unter möglichster Schonung des Stückes, die Hornhaut durchstochen, um auch die vordere Augenkammer der Einbettungsmasse zugänglich zu machen.

Eingebettet wurden die Stücke in Paraffin oder in Celloidin. Das erstere war dann besonders der Fall, wenn es auf die Herstellung besonders dünner Schnitte ankam. Für gewöhnlich erfolgte jedoch die Einbettung in Celloidin (von fortschreitender Konzentration, während 24 oder 30 Stunden). Diese Einbettungsmasse leistet bei dem Studium der Zonula vorzügliche Dienste und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen. Erstens weil es sich bei der Zonula um ein sehr zartes Objekt handelt, welches nur zu leicht unter der Einwirkung der Hitze Schaden leidet, selbst bei Gebrauch von sehr weichen Paraffinarten, die unter 40° C. schmelzen. Zweitens weil bei der Einbettung in Celloidin die Lagerungsverhältnisse der verschiedenen Bestandteile im Präparat keine Änderung erfahren und die Schnitte unter Beibehaltung ihres Celloidinschutzmantels gefärbt und fertig hergestellt werden können. Dagegen ist es leicht verständlich, dass es beim Gebrauch von Paraffin unmöglich gelingen kann, selbst nicht bei auf Deckglas geklebten Präparaten, in der spröden und keineswegs homogenen Einbettungsmasse die verschiedenen Bestandteile zweckmässig in situ zu erhalten.

Damit die Einbettung gut gelingt, muss man für ein möglichst langsames Erstarren des Celloidins Sorge tragen. Zu diesem Zweck brachte ich die Papierschächtelchen mit den eingebetteten Stücken in ein nicht zu grosses Glasgefäss mit aufgeschliffenem Deckel. In einigen Fällen versuchte ich auch eine gemischte Einbettung, erst in Celloidin und nachträglich in Paraffin.

Alle Schnitte wurden am Mikrotom hergestellt derart, dass die Klinge überall mit der Schnittfläche in Berührung kam. Die Schnitte wurden verschieden dick angefertigt, oft absichtlich sehr dick, um die Zonulafasern in ihrem Verlauf, wo nicht ganz, wenigstens zum grössten Teil an einem einzigen Präparate überblicken zu können. Die Paraffinschnitte wurden mit der destillierten Wassermethode an das Deckglas geklebt. Aus den Celloidinschnitten, die nicht samt ihrem Celloidinmantel montiert wurden, wurden Deckglaspräparate nach Mayer mit Albumin-Glycerin hergestellt.

Das embryonelle Material und zum Teil auch das menschliche wurde in Serien zerlegt. Es wurden äquatoriale und meridionale Schnitte angefertigt.

Zur Depigmentierung der paraffinfreien Deckglaspräparate verfuhr ich nach der Methode von Mayer. In ein konisches Glas, mit 80 %igem Alkohol, lässt man einige Krystalle von Chlorkalium fallen; hierauf bringt man mittels einer Glaspipette wenige Tropfen Salzsäure mit den Krystallen in Berührung: die Schnitte werden in den Alkohol gebracht und bleiben in dem, mit einem

Uhrglas bedeckten Gefäss einige Stunden der Wirkung des freiwerdenden Chlors ausgesetzt.

Da dieses Verfahren das Zellprotoplasma stark beschädigt, so wurden bei der Untersuchung solcher Präparate jedesmal nach den üblichen Methoden hergestellte Präparate zur Kontrollierung der Befunde herangezogen.

Zur Färbung der Präparate verwendete ich vor allem die allgemein gebräuchlichen Farbstoffe der geläufigen färberischen Technik, nämlich Hämalaun, Delafields Hämatoxylin und die gewöhnlichen Anilinfarben für den Kern, Eosin, Orange, Säurefuchsin und besonders Prikrinsäure für den Zellgrund.

Auch Heidenhainsche Eisen-Hämatoxylin-Methode sowie die Verfahren nach van Gieson, nach Ramon y Cajal (für das Bindegewebe), nach Pappenheim und nach Giemsa fanden gelegentlich Anwendung.

Wichtige Aufschlüsse, besonders über den Bau der Retina ciliaris, gewährte mir die Methode von Bielschowsky-Levi[1]).

Zur Differenzierung der Zonulafasern eignen sich am besten die klassischen Färbemethoden für die elastischen Fasern (Orcein nach Unna-Tänzer-Levini, Resorcin-Fuchsin nach Weigert). Die überzeugendsten Bilder erhielt ich eben mit Weigerts Resorcin-Fuchsin an auf das Deckglas geklebten Paraffinschnitten, wo es mir gelungen ist auch die fibrillären Elemente des Glaskörpers glänzend zu färben.

Bei der Untersuchung der Beschaffenheit der Zonulafasern leistete auch mir, wie schon meinen Vorgängern (Agababow, Salzmann), die Weigertsche Methode für die Neuroglia gute Dienste.

Auch habe ich des öfteren Helds[2]) Molybdän-Hämatoxylin-Methode angewendet, welche dieser Autor für Studium der glia- und elastischen Fasern vorschlug. Durch dieselbe wurde neuerdings (1908) Wolfrum in die Lage gesetzt, von der Ursprungsweise der Zonulafasern eine ganz neue und unerwartete Beschreibung zu geben.

Das Verfahren ist dabei folgendes:

Die Fixierung der Objekte erfolgt am besten in Sublimat oder Zenker.

Zur Färbung wird folgende Lösung hergestellt:

Hämatoxylin	1,0
Alkohol (70 %)	100,0
Reine Molybdänsäure	2 Messerspitzen.

Die Lösung muss mindestens 15 Tage sich selbst überlassen werden, und wird vor dem Gebrauch durch Dekantation vom Bodensatz getrennt.

Zur jeweiligen Färbung werden wenige Tropfen (4—5) dieser Tinktur in 15—20 ccm destilliertes Wasser verdünnt.

Die Schnitte werden entweder direkt gefärbt oder vorher 3—4 Stunden in Eisenalaun gebeizt. Sie müssen mindestens 24—48 Stunden in der färbenden Flüssigkeit verbleiben. Die Differenzierung erfolgt dann in einer Lösung von Eisencyankalium-Borax nach Weigert oder in 5 %igem Eisenalaun.

---

[1]) In Monitore Zool. Ital. Nr. 11. 1908.

[2]) Held, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. S. 12. Leipzig 1909.

Obgleich ich auf die Herstellung der Präparate nach obiger Methode die grösste Sorgfalt legte, bin ich nicht in der Lage, die Befunde Wolfrums bestätigen zu können.

Hingegen leistete mir dieses Verfahren, wenn die Differenzierung in Eisencyankalium-Borax oder Eisenalaun unterblieb, vortreffliche Dienste für die Darstellung der Zonulafasern und des Netzwerks des Glaskörpers bei Celloidinschnitten unter Beibehaltung des Celloidinschutzmantels. Zwar darf Molybdänhämatoxylin nicht als ein spezifischer Farbstoff der Zonulafasern gelten, da er, neben denselben, jedes andere Gewebe mit gleicher Intensität färbt. Doch bietet es den nicht zu unterschätzenden Vorzug, dass bei der intensiven Färbung der Zonulafasern und der fibrillären Elemente des Glaskörpers das Celloidin völlig farblos bleibt, während sich mit andern Farbstoffen wie Orcein und Resorcin-Fuchsin (nach Weigert) Celloidin und Zonulafasern mit gleicher Intensität färben und dadurch eine genügende Differenzierung zur Unmöglichkeit wird. Zwar gibt es noch andere Verfahren (van Gieson usw.), welche es möglich machen, die Zonulafasern darzustellen, ohne zugleich das Celloidin zu färben: keines jedoch hält in bezug auf die Klarheit und Feinheit der damit gewonnenen Bilder einen Vergleich mit der Molybdän-Hämatoxylin-Methode aus.

I. Teil. Der Bau der Zonula Zinnii.

1. Allgemeines Aussehen der Zonula. Verlauf der Zonulafasern.

Nach der klassischen, mit unwesentlichen Abweichungen von Kölliker, Ulrich, Aeby, Brailey, Hache, Schwalbe und Andern vertretenen Auffassung, entsteht die Zonula Zinnii aus einer Entdoppelung der Membrana hyaloidea. In der Gegend der Ora serrata verändert letztere ihre Struktur und spaltet sich in zwei Lamellen, welche bzw. die vordere und die hintere Linsenfläche erreichen. Den dazwischenliegenden Lymphraum bezeichnete man als Canalis Petiti.

Diese Auffassung der Zonula, die immer noch in bewährten Lehrbüchern Aufnahme findet, kann jedoch nicht mehr aufrecht gehalten werden. Zuerst wurde festgestellt, dass die vermeintlichen Zonulablätter (das vordere wie das hintere) keine kontinuierlichen Membranen darstellen, sondern aus einem mehr oder weniger dichten Gitterwerk von Fasern bestehen. Als ferner Fasern entdeckt wurden, welche den Canalis Petiti in seiner ganzen Breite durchziehen, kam diese Erklärung der Zonula als einfaches Spaltungsprodukt der Hyaloidea noch entschiedener ins Wanken, und sogar die Existenz eines Canalis Petiti überhaupt wurde vielfach angezweifelt und geleugnet.

In der Tat weiss man heute, dass die Zonula ein von der Membrana hyaloidea unabhängiges Gebilde ist. Sie besitzt einen fibrillären Bau und besteht aus einem komplizierten System von Fasern, welche an der Oberfläche der Retina ciliaris beginnen und grösstenteils

an der Linsenkapsel inserieren. Diese Auffassung der Zonula rührt von Zinn selbst her, und in der Folge haben sich derselben (um nur der hervorragendsten Erwähnung zu tun) Gerlach, Berger, Dessauer, Czermak, Claeys, Garnier, Topolanski, Retzius, Agababow, Terrien und Salzmann angeschlossen. Zwischen diesen Autoren herrschen zwar noch, besonders was die Beziehungen der Zonulafasern zur Retina ciliaris anbelangt, einige Meinungsverschiedenheiten, doch kommen alle darin überein, die Zonula als ein von der Hyaloidea vollständig unabhängiges Gebilde aufzufassen.

Eine genaue Kenntnis des Verlaufs und der Verteilung der Zonulafasern ist nicht bloss anatomisch wichtig, sondern bietet ein vorwiegend physiologisches Interesse, nämlich für das richtige Verständnis des Accommodationsmechanismus, wo eine mangelhafte Kenntnis der Zonulatopographie nur zu leicht irreführen kann.

Meine Befunde über die Anordnung und den Verlauf der Zonulafasern stehen in den wesentlichen Punkten mit denjenigen von Gerlach, Czermak, Garnier, Topolanski im Einklang. Ich sehe mich daher bei meiner Beschreibung genötigt, vieles bereits Bekannte zu wiederholen, dafür werde ich mich befleissen, unter die vielen Angaben der Autoren Ordnung zu bringen und die Beschreibung der Zonula so deutlich und genau als möglich zu gestalten.

Für diesen Abschnitt meiner Untersuchung kamen vorzugsweise menschliche, in Müller fixierte und in Celloidin eingebettete Augen (sowohl Erwachsener als Neugeborener) in Betracht.

Um die wechselseitige Lagerung der einzelnen Zonulabündel nach Möglichkeit beizubehalten, wurde die ganze vordere Augenhälfte in Celloidin eingebettet, nachdem zuerst die Hornhaut durchstochen worden war, um der Einbettung den Zutritt zur vorderen Augenkammer zu ermöglichen. Nach Härtung des Celloidins in 80 $^0/_0$ igem Alkohol wurde das Stück in meridionale und äquatoriale Schnitte zerlegt.

Die Zonula ciliaris erscheint als ein kompliziertes System von Fasern, welche an der Oberfläche der Retina ciliaris entspringen und von dort aus grösstenteils zur Linsenkapsel ziehen. Sie ist folglich, im Gegensatz zu den älteren Ansichten, kein häutiges Gebilde, sondern besteht ausschliesslich aus Fasern. Die Untersuchung der in jeder beliebigen Richtung geführten Schnitte lässt dies deutlich erkennen: überall, auf den dünnen wie auf den dicken Schnitten, bekommt man nichts als Fasern zu sehen, welche in den verschiedensten Richtungen verlaufen.

Der Raum, in welchem die Zonulafasern liegen, gehört zur hin-

teren Augenkammer (Czermak, Salzmann und Andere). Letztere wird begrenzt: nach vorn durch die Irishaut; nach innen durch die Linsenkapsel; nach aussen durch die Retina ciliaris; nach hinten durch den Glaskörper. Von den Zonulafasern, welche sie durchziehen, wird sie in weitere drei Abteilungen eingeteilt: 1. eine vordere Abteilung, die keine Fasern enthält (der präzonuläre Raum von Czermak, die eigentliche hintere Augenkammer der älteren Anatomiker, welche in der Zonula noch eine geschlossene Membran erblickten): 2. eine von den Zonulafasern durchzogene Abteilung (der zonuläre Raum von Czermak, Canalis Petiti einiger Autoren, oder Canalis Hannover); endlich eine 3. meist virtuelle, rückwärts von den Zonulafasern gelegene Abteilung (der postzonuläre Raum, Canalis Petiti anderer Autoren), zwischen der vorigen und der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers.

Da die Zonula keine kontinuierliche Membran, sondern ein System von Fasern ist, so stehen alle diese Räume in freier Verbindung miteinander, und folglich gibt es auch keinen Canalis Petiti; es handelt sich in Wirklichkeit um einen einheitlichen weiten Hohlraum, die hintere Augenkammer, welcher mit Humor aqueus erfüllt ist und in dem die Zonulafasern, die darin verlaufen, sekundäre, unter sich kommunizierende Abteilungen abgrenzen.

Von denselben verdient vor allem der zonuläre Raum eine ausführlichere Beschreibung; er zerfällt nach Salzmann wiederum in drei Abteilungen: der circumlentale Raum, das System der Ciliartäler, und der orbiculäre Raum.

Der circumlentale Raum von Salzmann ist der Raum zwischen den Firsten der Ciliarfortsätze und dem Linsenäquator. Er wird begrenzt: nach innen durch die Linse; nach aussen durch die vorderen Hälften der Firsten der Ciliarfortsätze, und steht nach hinten mit dem postzonulären, nach vorn mit dem präzonulären Raum in Verbindung.

Der circumlentale Raum ist ein ringförmiger Raum von ungefähr 0,5 mm Weite. Im Durchschnitt erscheint er, wenn man sich die fehlende vordere Wand hinzudenkt, wie eine kleine bikonkave Linse.

Die zweite Abteilung des zonulären Raumes wird von Salzmanns System der Ciliartäler gebildet (intervalläre Räume nach Berger). Dadurch, dass die vordere Grenzschicht des Glaskörpers sich bis zur inneren Hälfte der Ciliartäler einsenkt und dabei mit den entsprechenden Teilen der Ciliarfirsten in Berührung kommt, werden die Täler zwischen je zwei Ciliarfortsätzen in kanalartige Räume umgewandelt. Die Achsen dieser Kanäle laufen in meridionaler Richtung; im Durch-

schnitt erscheinen sie, abgesehen von den Unebenheiten ihrer Innenfläche, viereckig. Gegen die Ora serrata zu werden diese Kanäle in meridionaler Richtung etwas enger, während sie in äquatorialer Richtung etwas breiter werden, um zuletzt, dort wo die Ciliarfortsätze aufhören, in den Orbicularraum einzumünden. Das System der Ciliartäler besteht also aus wirklichen, offenen Räumen, welche ausser den Zonulafasern noch Augenflüssigkeit in messbarer Menge enthalten. Zwischen den Firsten der Ciliarfortsätze und der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers bestehen bloss fakultative Räume.

Die eben beschriebenen Räume entsprechen denjenigen, die Kuhnt als Recessus camerae posterioris beschrieben hat. Diese Bezeichnung wird man jedoch künftig fallen lassen müssen, da es nun einmal feststeht, dass die Zonulafasern keine kontinuierliche Lamelle bilden, und die von Kuhnt beschriebene endotheliale Membran ebenfalls nicht existiert.

Die dritte Abteilung des zonulären Raumes bildet der Orbicularraum Salzmanns.

Als solcher wird jener Teil des zonulären Raumes bezeichnet, welcher dem Orbiculus ciliaris entspricht. Seine innere Wand wird von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers selbst gebildet; die äussere von der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae.

Der Orbicularraum bildet einen geschlossenen Ring, dessen Breite ungefähr 3 mm beträgt. Im Querschnitt erscheint er wie eine Spalte, die nach vorne in die Ciliartäler einmündet, während er sich nach hinten auf den Glaskörper öffnet. An seinem vorderen Ende ist er ungefähr 50 μ weit, nach hinten wird er allmählich enger. Je mehr man sich seiner hinteren Grenze nähert, desto reichlicher erscheint der Orbicularraum von Glaskörperfibrillen durchsetzt.

Gehen wir nun zur Verteilung und zum Verlauf der Zonulafasern in diesen drei Abteilungen des zonulären Raumes über.

Im Orbicularraume bildet die Zonula eine sehr gleichmässige Faserschicht, welche von der Ora serrata nach vorne allmählich an Mächtigkeit und Dichte zunimmt. Die Zonulafasern erfüllen diesen Raum derart, dass die stärksten derselben in die Mitte zu liegen kommen. Zwischen diesen und der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae liegen nur feinere Fibrillen, desgleichen zwischen den stärkeren Zonulafasern und der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers (innerste Zonulafasern von Salzmann, innere Zonulaschicht von Berger). Wenn sich die Grenzschicht, infolge einer Schrumpfung des Glaskörpers, vom Ciliarkörper abhebt, so bleiben diese Fasern an der Grenzschicht haften.

Die eben genannten Fasern verlaufen in meridionaler Richtung.

In den Ciliartälern ziehen die Fasern zu Bündeln vereinigt dahin, deren Hauptrichtung ebenfalls eine meridionale ist.

In den Ciliartälern streichen die Faserbündel nur dicht an den Seitenflächen der Ciliartäler dahin; die einzelnen Bündel sind an dieselben durch feine Hilfsfibrillen befestigt (von den Firsten der Fortsätze gehen keine solchen Fibrillen ab); daher erscheinen die Faserbündel in doppelter Anzahl als die Fortsätze. In ihrem Verlaufe nach der Linse gehen die Fasern leicht pinselförmig auseinander.

Im circumlentalen Raume divergieren die Fasern weiter, und die dazwischenliegenden Räume bekommen dadurch ungefähr die Gestalt von Dreiecken, die ihre Spitze der Linse zukehren.

Die Bündel der Zonulafasern, welche in Frontalansicht pinselförmig zu divergieren scheinen, zeigen, im Meridionalschnitt betrachtet, auf ihrem sämtlichen Verlauf in den Ciliartälern und dem circumlentalen Raum eine fächerförmige Anordnung.

In diesen meridionalen Faserfächern ziehen die meisten und stärksten Fasern zur vorderen und hinteren Linsenfläche und liegen am Rande der Fächer selbst (vorderes und hinteres Zonulabündel von Salzmann). Im Innern der Fächer verlaufen Fasern, welche ihre Insertion am Äquator der Linse haben (mittleres oder äquatoriales Zonulabündel von Salzmann).

Die Fasern zur vorderen Linsenfläche (vorderes Zonulabündel von Salzmann, Fibrae orbiculo-antero-capsulares von Garnier) sind die stärksten und dicksten der Zonula. Sie entstehen am Orbiculus ciliaris, ziehen in kompakten Bündeln durch den circumlentalen Raum und treten, wenigstens mit den vordersten Fasern, tangential an die Linsenfläche heran. Im ganzen ändern diese Fasern bei ihrem Zuge vom Orbiculus ciliaris zur vorderen Linsenfläche ihre Richtung nur wenig. Nach Salzmann fällt die Richtung der Fasern in der hinteren Strecke der Ciliartäler nicht genau mit der Richtung der Fasern im vorderen freien Teile zusammen, vielmehr bildet sie mit derselben einen nach vorne offenen, freilich sehr stumpfen, Winkel, dessen Scheitel ungefähr in die Mitte der Ciliarfortsätze fällt. Schöns Konkavität des vorderen Zonulafaserblattes besteht folglich nach Salzmann zu Recht, nur ist sie vielleicht nicht so auffallend, wie sie dieser Autor dargestellt hat.

Die Richtung der vorderen Zonulabündel läuft also, von geringen Abweichungen abgesehen, der Innenfläche des Ciliarkörpers parallel.

Die Zonulafasern, welche an der hinteren Linsenfläche inserieren (hinteres Zonulabündel von Salzmann, Fibrae cilio-posterocapsulares von Garnier), sind nicht so stark wie die Fasern zur vorderen Linsenfläche, aber dafür zahlreicher. Sie entstehen zum grössten Teil im Bereiche der Ciliarfortsätze und ziehen im stark konkaven Bogen zur Linse; dabei kreuzen sie die nach vorn verlaufenden Fasern. Da sich die Ansätze dieses Faserbündels über eine ziemlich breite Zone der Linsenkapsel verteilen, so erhält dieses, im ganzen, die Gestalt eines Doppelfächers, dessen grösserer Teil dem Ciliarkörper, während der kleinere der Linse zugekehrt ist (Salzmann). Auch der Vergleich mit einer Evolute, den Schön gebraucht, ist zutreffend.

Die Fasern zum Linsenäquator (mittleres oder äquatoriales Zonulabündel von Salzmann, Fibrae cilio-äquatoriales von Garnier) entstehen ebenfalls an den Ciliarfortsätzen. Oft füllen sie den ganzen Zwischenraum zwischen den vorderen und den hinteren Zonulafasern aus. Im vorgeschrittenen Alter nimmt die Zahl dieser Fasern ab, es erübrigen oft nur wenige dünne Faserbündelchen.

Wie aus obiger Beschreibung hervorgeht, entstehen die Fasern, welche zur vorderen Linsenfläche ziehen, in der Nähe der Ora serrata, die Fasern zur hinteren Linsenfläche hingegen grösstenteils im Bereich der Ciliarfortsätze; dabei müssen die Fasern, welche das hintere Zonulabündel bildeten, notwendigerweise die Fasern des vorderen und mittleren kreuzen.

Dies gilt natürlich nur im allgemeinen, und man muss sich hüten allzusehr zu schematisieren und diese Kreuzung der hinteren mit den vorderen Fasern als etwas Konstantes und Notwendiges zu erachten. Man hat an Meridionalschnitten des öfteren Gelegenheit, Fasern zu sehen, welche von den Ciliarfortsätzen direkt zum vorderen Zonulabündel ziehen, und umgekehrt solche, die von dem glatten Teil des Orbiculus direkt zum hinteren Zonulabündel ziehen.

Die Zonulafasern sind an den Kreuzungsstellen verlötet (Retzius). Wird die ganze Fasermasse verzogen, wie dies gewöhnlich bei der Fixation der Fall ist, so kommen an den Verlötungsstellen leicht winklige Risse vor, welche eventuell Anastomosen vortäuschen können.

Die Zonulafasern zerfallen vor ihrem Ansatz an der Linse wiederum in ihre Elementarfibrillen und gehen hierauf direkt auf die Krystalloidea über.

Der Ansatzgürtel der Zonulafasern auf der Linse erstreckt sich auf die ganze Äquatorialzone und greift zum Teil noch ein wenig dar-

über hinaus, auf die beiden Linsenflächen. Doch wird von der Insertion der Zonulafasern an der Linse weiter unten ausführlicher die Rede sein.

Die Zonulafasern, die bis jetzt beschrieben wurden, haben eine meridionale Richtung und inserieren an der Linsenkapsal. Sie machen jedoch nicht die gesamte Zonula aus, es gibt daneben noch andere, feinere Fasern, deren Verlauf und Zweck ein anderer ist.

Im Aufbau der Zonula können wir folglich mit Garnier: Hauptfasern und Hilfsfasern (nach Berger Spannungs- und Stützfasern) unterscheiden.

Die Hauptfasern inserieren an der Linsenkapsel. Die Hilfsfasern verstärken die ersteren und dienen den einzelnen Teilen der Retina ciliaris zur Stütze.

Die Hauptfasern entsprechen den Fibrae orbiculo- und ciliocapsulares von Czermak.

Die Hilfsfasern sind zweierlei Arten:

Die einen verstärken die Hauptfasern und schränken zugleich die seitliche Verlagerung der Zonulabündel ein.

Die andern verbinden einzelne mehr oder weniger entfernte Stellen der Retina ciliaris miteinander. Diese letzteren sind es, welche Czermak als Fibrae orbiculo-ciliares und Fibrae inter- und intra-ciliares bezeichnet.

Die Fibrae orbiculo-ciliares kommen vom Orbiculus ciliaris her und inserieren zum Teil an den vorderen Teilen desselben, zum Teil (und zwar die grössere Anzahl) an den Ciliarfortsätzen.

Die Fibrae inter- und intra-ciliares verbinden zwei mehr oder weniger abstehende Stellen der Ciliarfortsätze miteinander. Diese Zonulafasern, welche die verschiedenen Stellen der Retina ciliaris miteinander in Verbindung setzen, werden von Terrien auch als Associationsfasern bezeichnet. Denselben sind die cirkulären Fasern an die Seite zu stellen, welche von Merkel an Schaf- und andern Tieraugen, am Menschen von Ulrich, Berger, Claeys beschrieben worden sind. Es sind dies Hilfs- oder Associationsfasern, die von einem Ciliartal zum andern ziehen und dabei einen oder mehrere Ciliarberge überspannen; sie stellen so eine Brücke zwischen zwei mehr oder weniger entfernten Stellen der Retina ciliaris her.

In bezug auf Zahl und Verteilung der Zonulafasern lassen sich Altersunterschiede feststellen. Beim Neugeborenen ziehen auch von den vordersten Teilen der Ciliarregion, und bisweilen sogar vom Winkel zwischen der Iris und dem Ciliarkörper, Fasern zur Linsenkapsel. An

den Kinderaugen sind sie zuletzt verschwunden, so dass beim Erwachsenen die vordersten Teile der Ciliarfortsätze frei in die hintere Augenkammer hineinragen; zu dieser Zeit fällt die vordere Grenze der Zonula mit der inneren Kante des Ciliarkörpers zusammen, nämlich mit der Linie, welche der höchsten Erhebung des Ciliarkörpers auf der Innenfläche der Sklera entspricht. Im vorgeschrittenen Alter nehmen die Zonulafasern allmählich an Anzahl ab und werden bedeutend dicker.

Nach obiger Beschreibung erscheint also die Zonula Zinnii als ein kompliziertes System von Fasern, welche an der Oberfläche des Orbiculus ciliaris und der Ciliarfortsätze entstehen und grösstenteils zur Linsenkapsel ziehen, wo sie inserieren (Hauptfasern). Ausserdem gibt es noch Hilfsfasern, welche die Hauptfasern verstärken und den einzelnen Teilen der Retina ciliaris zur Stütze dienen.

2. Der Canalis Petiti.

Über die Existenz dieses Kanals ist viel gestritten worden; für einige Autoren, wie Aeby, Ulrich, Iwanoff, Schwalbe gilt sie als erwiesen, die meisten Forscher jedoch stellen sie ganz in Abrede.

Die älteren Anatomen erkannten in der Zonula, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, schliesslich immer zwei getrennte Blätter, die sich in der Nähe des Linsenäquators, die eine an der vorderen, die andere an der hinteren Krystalloidea inserierten: dadurch blieb zwischen den zwei Zonulablättern ein schmaler prismatischer Hohlraum frei, welcher nichts anderes als der Canalis Petiti war. Dieser Kanal, sonst auch Kanal von Hannover genannt, besass somit eigene Wände: eine vordere und eine hintere.

In seiner Beschreibung der Zonula, welche immer noch in vielgelesenen Lehrbüchern Aufnahme findet (z. B. bei Testut), gibt Schwalbe zu, dass die vordere Wand des Canalis Petiti von der Zonula gebildet werde, leugnet jedoch für denselben die Existenz einer eigenen hinteren Wand; er nimmt an, dass der besagte Kanal nach hinten direkt vom Glaskörper begrenzt werde.

Doch die meisten Autoren leugnen, und zwar mit Recht, die Existenz eines Canalis Petiti. Was unter diesem Namen beschrieben wurde, entspricht entweder dem zonulären oder postzonulären Raum: beides sind einfache Lymphräume, welche einer endothelialen Auskleidung entbehren, und keine eigentlichen Kanäle darstellen.

Man kann den als Canalis Petiti beschriebenen Raum mit Luft insufflieren oder mit Quecksilber injizieren. Wenn das Auge unter Wasser eröffnet, die hintere Hälfte abgenommen und der Glaskörper sorgfältig herausgelöst wird, so gelingt es mit einer fein aus-

gezogenen Glaspipette, in den sogenannten Canalis Petiti Luft einzublasen. Der Kanal stellt sich dann in seiner ganzen Ausdehnung als eine Reihe rundlicher Wülste dar, welche seine weitere Benennung als gekräuselter Kanal rechtfertigt. Er erscheint als ein Kranz von Luftperlen, der sich wie ein Halsband rings um die Linse herum anlegt; die aufgeblähten Teile entsprechen den Ciliartälern, die verengten den Ciliarfortsätzen.

Das Aussehen des vermeintlichen Canalis Petiti nach der Insufflation wurde auf verschiedene Art erklärt.

Die Autoren, welche in demselben den zonulären Raum erblicken, geben dafür folgende Deutung: die insufflierte Luft bleibt in diesem Raum eingeschlossen, die Spalten zwischen den dicht aneinandergereihten Zonulafasern sind zu eng, um den Luftbläschen oder sonst einer Substanz den Durchtritt zu gestatten.

Die Autoren, für welche der sogenannte Canalis Petiti dem postzonulären Raume entspricht, finden in der Gestalt dieses letzteren die natürliche Erklärung für das eigenartige Aussehen des Kanals nach der Insufflation. Der postzonuläre Raum besitzt in der Tat keinen gleichmässigen Durchmesser, schon wegen der verschiedenartigen Insertion der Zonulabündel. Er erscheint überall dort eingeengt, wo diese Bündel anstatt an der vorderen Linsenfläche, am Linsenäquator oder noch weiter hinten an der hinteren Krystalloidea inserieren. Da nun die Faserbündel, welche am Äquator oder hinter demselben inserieren, den Ciliarbergen entsprechen, so setzt sich der insufflierte Canalis Petiti abwechselnd aus eingeschnürten und aufgeblähten Partien zusammen, wovon die ersteren den Ciliarbergen, die letzteren den Ciliartälern entsprechen.

Ein Canalis Petiti im Sinne eines eigentlichen Kanals mit eigener Wand existiert also nicht. Dafür existieren ein postzonulärer und ein zonulärer, von den Zonulafasern durchsetzter Raum, welch letzterer die Fortsetzung zur vorderen Augenkammer bildet (Gerlach, Czermak, Hans Virchow, Claeys, Retzius, Terrien). Diese beiden Räume sind Lymphräume, die eines endothelialen Überzugs entbehren. Da ein wandloser Kanal etwas Undenkbares vorstellt, so wäre es am besten, schon um einer zu lange bestandenen Verwirrung endlich ein Ende zu machen, die Bezeichnung Canalis Petiti ganz fallen zu lassen und dieselbe durch die den wirklichen Verhältnissen richtiger entsprechenden Benennungen: zonulärer und postzonulärer Raum, zu ersetzen.

den Kinderaugen sind sie zuletzt verschwunden, so dass beim Erwachsenen die vordersten Teile der Ciliarfortsätze frei in die hintere Augenkammer hineinragen; zu dieser Zeit fällt die vordere Grenze der Zonula mit der inneren Kante des Ciliarkörpers zusammen, nämlich mit der Linie, welche der höchsten Erhebung des Ciliarkörpers auf der Innenfläche der Sklera entspricht. Im vorgeschrittenen Alter nehmen die Zonulafasern allmählich an Anzahl ab und werden bedeutend dicker.

Nach obiger Beschreibung erscheint also die Zonula Zinnii als ein kompliziertes System von Fasern, welche an der Oberfläche des Orbiculus ciliaris und der Ciliarfortsätze entstehen und grösstenteils zur Linsenkapsel ziehen, wo sie inserieren (Hauptfasern). Ausserdem gibt es noch Hilfsfasern, welche die Hauptfasern verstärken und den einzelnen Teilen der Retina ciliaris zur Stütze dienen.

2. Der Canalis Petiti.

Über die Existenz dieses Kanals ist viel gestritten worden; für einige Autoren, wie Aeby, Ulrich, Iwanoff, Schwalbe gilt sie als erwiesen, die meisten Forscher jedoch stellen sie ganz in Abrede.

Die älteren Anatomen erkannten in der Zonula, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, schliesslich immer zwei getrennte Blätter, die sich in der Nähe des Linsenäquators, die eine an der vorderen, die andere an der hinteren Krystalloidea inserierten: dadurch blieb zwischen den zwei Zonulablättern ein schmaler prismatischer Hohlraum frei, welcher nichts anderes als der Canalis Petiti war. Dieser Kanal, sonst auch Kanal von Hannover genannt, besass somit eigene Wände: eine vordere und eine hintere.

In seiner Beschreibung der Zonula, welche immer noch in vielgelesenen Lehrbüchern Aufnahme findet (z. B. bei Testut), gibt Schwalbe zu, dass die vordere Wand des Canalis Petiti von der Zonula gebildet werde, leugnet jedoch für denselben die Existenz einer eigenen hinteren Wand; er nimmt an, dass der besagte Kanal nach hinten direkt vom Glaskörper begrenzt werde.

Doch die meisten Autoren leugnen, und zwar mit Recht, die Existenz eines Canalis Petiti. Was unter diesem Namen beschrieben wurde, entspricht entweder dem zonulären oder postzonulären Raum: beides sind einfache Lymphräume, welche einer endothelialen Auskleidung entbehren, und keine eigentlichen Kanäle darstellen.

Man kann den als Canalis Petiti beschriebenen Raum mit Luft insufflieren oder mit Quecksilber injizieren. Wenn das Auge unter Wasser eröffnet, die hintere Hälfte abgenommen und der Glaskörper sorgfältig herausgelöst wird, so gelingt es mit einer fein aus-

gezogenen Glaspipette, in den sogenannten Canalis Petiti Luft einzublasen. Der Kanal stellt sich dann in seiner ganzen Ausdehnung als eine Reihe rundlicher Wülste dar, welche seine weitere Benennung als gekräuselter Kanal rechtfertigt. Er erscheint als ein Kranz von Luftperlen, der sich wie ein Halsband rings um die Linse herum anlegt; die aufgeblähten Teile entsprechen den Ciliartälern, die verengten den Ciliarfortsätzen.

Das Aussehen des vermeintlichen Canalis Petiti nach der Insufflation wurde auf verschiedene Art erklärt.

Die Autoren, welche in demselben den zonulären Raum erblicken, geben dafür folgende Deutung: die insufflierte Luft bleibt in diesem Raum eingeschlossen, die Spalten zwischen den dicht aneinandergereihten Zonulafasern sind zu eng, um den Luftbläschen oder sonst einer Substanz den Durchtritt zu gestatten.

Die Autoren, für welche der sogenannte Canalis Petiti dem postzonulären Raume entspricht, finden in der Gestalt dieses letzteren die natürliche Erklärung für das eigenartige Aussehen des Kanals nach der Insufflation. Der postzonuläre Raum besitzt in der Tat keinen gleichmässigen Durchmesser, schon wegen der verschiedenartigen Insertion der Zonulabündel. Er erscheint überall dort eingeengt, wo diese Bündel anstatt an der vorderen Linsenfläche, am Linsenäquator oder noch weiter hinten an der hinteren Krystalloidea inserieren. Da nun die Faserbündel, welche am Äquator oder hinter demselben inserieren, den Ciliarbergen entsprechen, so setzt sich der insufflierte Canalis Petiti abwechselnd aus eingeschnürten und aufgeblähten Partien zusammen, wovon die ersteren den Ciliarbergen, die letzteren den Ciliartälern entsprechen.

Ein Canalis Petiti im Sinne eines eigentlichen Kanals mit eigener Wand existiert also nicht. Dafür existieren ein postzonulärer und ein zonulärer, von den Zonulafasern durchsetzter Raum, welch letzterer die Fortsetzung zur vorderen Augenkammer bildet (Gerlach, Czermak, Hans Virchow, Claeys, Retzius, Terrien). Diese beiden Räume sind Lymphräume, die eines endothelialen Überzugs entbehren. Da ein wandloser Kanal etwas Undenkbares vorstellt, so wäre es am besten, schon um einer zu lange bestandenen Verwirrung endlich ein Ende zu machen, die Bezeichnung Canalis Petiti ganz fallen zu lassen und dieselbe durch die den wirklichen Verhältnissen richtiger entsprechenden Benennungen: zonulärer und postzonulärer Raum, zu ersetzen.

3. Beschaffenheit und Eigenheiten der Zonulafasern.

Die Ansichten der Autoren über die Zugehörigkeit der Zonulafasern zu diesem oder jenem Gewebe gehen weit auseinander.

Nach Schwalbe zeigen die Zonulafasern eine grosse Ähnlichkeit mit dem elastischen Gewebe. Was ihre Beschaffenheit betrifft, sind die Zonulafasern sehr widerstandsfähige Bildungen, die in ihrem chemischen Verhalten sich fast wie die elastischen Fasern benehmen.

Nach Schwalbe lässt sich an den Zonulafasern öfters auch eine Querstreifung nachweisen, die in ihrem Wesen noch nicht genügend aufgeklärt ist; auf jeden Fall darf man jedoch ausschliessen, dass es sich um Muskelelemente handle.

Nach Iwanoff trifft man, im vorderen Teil des Glaskörpers, neben bindegewebsartigen Fasern auch, und zwar in bedeutender Anzahl, solche die den elastischen Fasern gleichen. Sie beginnen in Gestalt von äusserst zarten, geschlängelten Fibrillen bereits am Augenäquator, doch erscheinen sie in grösserer Anzahl erst an der Ora serrata; von derselben ziehen sie, der Limitans eng anliegend, zur Pars ciliaris retinae, wo sie die Ursprünge der Zonulafasern bilden.

Auch nach Merkel besitzen die Zonulafasern so ziemlich die Beschaffenheit der elastischen Fasern, ohne jedoch denselben ganz gleichwertig zu sein. Nach Merkel wird die Zonula in ihrem vorderen Teil von homogenen Bündeln verwachsener Fibrillenbüschel gebildet. Je tiefer man in das Auge vordringt, um so dünner werden dieselben, so dass die hintere Grenzschicht der Zonula ausschliesslich oder doch zum grössten Teil aus Fasern besteht, die sich nur wenig von den gewöhnlichen feineren Bindegewebsfibrillen unterscheiden.

Agababow, der sich mit der Beschaffenheit der Zonulafasern am ausführlichsten beschäftigt hat, kommt auf dem Wege seiner eingehenden mikrochemischen und tinktoriellen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Zonulafasern zwischen den elastischen und den Gliafasern einzureihen seien. Sie bilden ein Übergangsglied zwischen diesen zwei Arten von Elementen und besitzen die Eigenschaften beider.

Salzmann kann die Ergebnisse, welche Agababow an den Zonulafasern bei Anwendung der klassischen Färbemethoden der elastischen Fasern erzielte, nicht bestätigen. Seines Erachtens sind die Zonulafasern weder elastische noch modifizierte Neurogliafasern.

Die meisten Autoren, welche sich mit der Frage von der Beschaffenheit der Zonulafasern befasst haben, stützen ihre Auffassung fast ausschliesslich auf die Erforschung der Beziehungen der Zonulafasern mit den andern Geweben des Auges.

So werden die Zonulafasern von Terrien, welcher sie als äusserst ausgezogene Müllersche Stützfasern betrachtet, die anstatt nach innen mit einer breiten Basis zu enden und sich zur Limitans interna retinae zu vereinigen, ihren Weg fortsetzen und sich zum grössten Teil auf der Linsenkapsel verlieren, den Elementen der Neuroglia zur Seite gestellt.

Nach Wolfrum enden die Zonulafasern ebenfalls nicht an der Oberfläche der Zellen der Retina ciliaris, sondern dringen in das Protoplasma

derselben ein und ziehen, am Kern vorbei, bis zur äusseren Zellgrenze, die ihre endgültige Ansatzfläche bildet. Aus diesem Grunde — weil sie nämlich das Zellprotoplasma durchziehen — werden die Zonulafasern von Wolfrum als Neurogliafasern angesprochen.

Die Zonulafasern sind farblos, mässig lichtbrechend und besitzen einen glasigen Glanz. Sie haben vollständig parallele Konturen und wurden wegen ihrem glasigen Aussehen mit dünnen Glasstäbchen verglichen. Eigentümlich ist ihr gerader, straffer Verlauf; die Neigung zu wellenförmiger Biegung, die den andern Fasern öfters eigen ist, geht ihnen völlig ab.

Obgleich von einigen Autoren (so von Treacher Collins) das Gegenteil behauptet wird, sind die Zonulafasern kernlos. Oft findet man an dieselben Wanderzellen der verschiedenartigsten Gestalten angelagert.

Die Stärke der Zonulafasern ist sehr verschieden. Es gibt Fasern, die so fein sind, dass sie sich nicht mehr sicher messen lassen, und solche, die einen Durchmesser bis zu 35 μ erreichen.

Die stärkeren Fasern entstehen durch die Verschmelzung feinerer. Man muss von einer Verschmelzung und nicht von einer einfachen Verkittung reden, denn auch die stärkeren Fasern sehen homogen aus, und nur wenige, längsverlaufende Furchen deuten ihre Zusammensetzung an (Salzmann). Diese stärkeren Fasern weisen somit im optischen Längsschnitt eine zarte Längsstreifung und im Querschnitt eine unregelmässige Zähnung des Randes auf.

Die feinsten Fasern, welche sich nicht mehr teilen, kann man somit als Primitivfibrillen, die stärkeren aber als verschmolzene Bündel solcher Fibrillen betrachten. Eine scharfe Scheidung zwischen Primitivfibrillen und Faserbündeln ist nicht durchführbar. Eine stärkere Faser kann, ohne ihre morphologische und mechanische Bedeutung einzubüssen, in feinere Fasern gespalten, also durch ein dünnes Bündelchen vertreten sein. Der Zerfall einer stärkeren Faser in ihre Fibrillen kann auf verschiedene Weise erfolgen. Gewöhnlich findet gegen die Linse hin ein Zerfall in pinselförmige Büschel statt. Bei dem Ansatze an die Pars ciliaris retinae hingegen spaltet sich eine Fibrille nach der andern von der stärkeren Faser ab und das Ganze bekommt das Aussehen einer Feder mit einseitiger Fahne.

Gewöhnlich werden die Ansätze an der Pars ciliaris retinae als Ursprünge, die Ansätze an der Linsenkapsel als Endigungen der Zonulafasern aufgefasst.

In bezug auf ihre chemische Konstitution erscheinen die Zonula-

fasern den elastischen nahe verwandt. Sie unterscheiden sich von denselben dadurch, dass sie in den Säuren und Alkalien leichter aufquellen (Berger). Ein weiterer Unterschied besteht ferner in der geringeren Widerstandsfähigkeit, welche im Vergleich zum elastischen Gewebe die Zonulafasern gegen die Einwirkung einer Lösung von Pepsin oder Pankreatin an den Tag legen. Agababow hebt hervor, dass die chemischen Reagentien überhaupt auf die Zonulafasern etwas stärker als auf die elastischen Fasern einwirken, was vielleicht zum Teil auf die isolierte Lage der ersteren zurückgeführt werden dürfte.

In dem färberischen Verhalten der Zonulafasern lässt sich im ganzen nichts Charakteristisches nachweisen.

Sie nehmen Kernfärbungen nicht an, sondern nur diffuse (Eosin, Orange, Säurefuchsin, Pikrinsäure usw.). Eisenhämatoxyilin nach Heidenhain färbt die Fasern braun.

Das molybdänsaure Hämatoxylin von Held leistet zwar bei der Untersuchung der Zonula unschätzbare Dienste, darf aber keinen Anspruch darauf erheben, ein Zonulafarbstoff zu sein, denn es färbt eben alle Gewebe sehr stark.

Mit Giemsa färben sich die Zonulafasern lebhaft rosarot; die übrigen Teile des Präparats bleiben mehr oder minder ausgesprochen blau. Dadurch wird eine sehr deutliche Differenzierung der Fasern herbeigeführt.

Nach der Methode von Bielschowsky-Levi färben sich zuweilen die Fasern ebenfalls intensiv, doch ist der Erfolg kein beständiger.

Vorzüglich färben die Zonulafasern auch die elektiven Färbungen der elastischen Fasern (Orcein nach Unna-Tänzer, Resorcin-Fuchsin nach Weigert) immerhin nicht so intensiv, wie z. B. die elastischen Elemente der Arterien.

Orcein färbt die Fasern gleichmässig dunkelrot, die umgebenden Teile (Glaskörper und Linsenkapsel) etwas heller als die Fasern. Die vordere Grenzschicht des Glaskörpers erscheint im Meridionalschnitt wie ein rötlicher Streif, viel heller gefärbt als die Zonulafasern.

Eine bei weitem bessere Färbung der Zonulafasern, wohl die beste, erhält man bei Anwendung der Methode von Weigert zur Darstellung der elastischen Fasern. Dabei färben sich die Zonulafasern intensiv dunkelblau, und auch die Glaskörperfibrillen kommen, zumal wenn dis Differentiation in Alkohol nicht zu weit getrieben wird, sehr deutlich zum Vorschein. Viele meiner Abbildungen rühren eben von Präparaten her, welche erst mit Lithium-Karmin (Kerne) und nachträglich mit Resorcin-Fuchsin gefärbt worden waren.

In bezug auf diese Färbungen kann ich folglich Salzmann keineswegs beipflichten, wenn er behauptet, dass Orcein- und Resorcin-Fuchsin-Färbung bei der Zonula im Stich lassen. In Wirklichkeit färben sich die Zonulafasern mit den elastischen Färbungen viel intensiver als die Descemetsche Membran und die Linsenkapsel — allerdings nicht so intensiv wie die wirklichen elastischen Elemente — und lassen sich mit Hilfe derselben vorzüglich von dem umgebenden Gewebe differenzieren und in ihrem

Verlauf verfolgen. Der Ausfall dieser Färbung bei der Zonula darf deshalb als positiv bezeichnet werden.

Desgleichen fällt die Färbung der Zonulafasern mit der Methode von Weigert für die Neuroglia positiv aus. Wie bekannt verdanken wir Weigert (1895) eine Methode zur deutlichen Differentialfärbung der Neuroglia, die zwar sehr umständlich ist, aber dennoch vorzügliche Dienste leistet, weil sich im günstigen Falle damit eine prächtige Färbung der Neuroglia erzielen lässt. Sämtliche Neurogliafasern und die Zellkerne färben sich dunkelblau, das übrige Gewebe schwach gelb. Zum positiven Ausfall des Verfahrens ist menschliches, möglichst frisches Material erforderlich.

Nun färben sich nach dieser Methode auf den Schnitten durch die menschliche Netzhaut (Pars optica) nur die Kerne, während die Müllerschen Stützfasern völlig farblos bleiben. Auf den Schnitten durch die Pars ciliaris retinae hingegen färben sich nicht nur die Kerne der Epithelzellen, sondern auch die Zonulafasern blau; das Protoplasma der Ciliarzellen nimmt einen gelblichen Ton an.

Gestützt auf den positiven Ausfall der elektiven elastischen Färbungen und der Weigertschen Neuroglia-Methode bei den Zonulafasern, sieht Agababow, wie bereits am Eingang dieses Abschnittes erwähnt wurde, in denselben ein Übergangsglied zwischen den elastischen und den Neurogliafasern, mit welchen die Zonulafasern gewisse mikrochemische und färberische Reaktionen gemein haben.

Mir erscheint es, im Einklang mit Salzmann, als verfehlt, aus diesem Grunde allein den Zonulafasern eine Verwandtschaft mit den elastischen oder Neurogliafasern zuzuschreiben. Der positive Ausfall einer Färbung beweist nichts für die physikalische Natur, oder gar für die Herkunft eines Gewebeelementes. Es gehört zu den Eigenschaften des betreffenden Elementes und darf keine höhere Bedeutung beanspruchen, als etwa eine morphologische Eigenschaft. Eine Färbereaktion beweist für sich allein nichts. Es sind vor allem seine Lage, seine Beziehungen und seine entwicklungsgeschichtliche Herkunft, welche bei der Beurteilung eines anatomischen Elementes in Frage kommen. In der Tat gibt es schwerwiegende Gründe, welche gegen die Auffassung der Zonulafasern als modifizierte elastische oder Neurogliafasern sprechen; es sind dies besonders die Beziehungen der Zonulafasern mit den umgebenden Geweben in ihrem Ursprungsgebiet. Diese Beziehungen sowie ihre entwicklungsgeschichtliche Herkunft sind von ausschlaggebender Bedeutung für die richtige Auffassung der Zonulafasern.

In Wirklichkeit lassen sich die Zonulafasern weder als elastische noch als bindegewebige oder Neurogliafasern definieren. Sie müssen vielmehr als Fasern sui generis betrachtet werden, die mit den elastischen und den Neurogliafasern gewisse chemische und färberische Eigenschaften gemein haben.

4. Die Beziehungen der Zonula zur Pars ciliaris retinae.

a) Der Bau der Pars ciliaris retinae.

Die Pars ciliaris retinae oder Retina ciliaris beginnt etwas

vor dem Äquator des Augenbulbus mit einer zackigen Linie, die man als Ora serrata bezeichnet. Daselbst vollzieht sich der unvermittelte Übergang der neun Schichten der physiologischen Netzhaut in eine einzige Schicht: die helle Schicht des Ciliarepithels; die pigmentierte Schicht setzt sich ohne wesentliche Veränderungen in der Retina ciliaris fort. Von der Ora serrata ab überzieht die Retina ciliaris die Innenfläche des Orbiculus ciliaris, die Ciliarerhebungen und die Ciliartäler.

Die Pars ciliaris retinae besteht aus zwei Zellschichten, einer äusseren, pigmentierten, und einer inneren, hellen, und ist nach aussen hin durch die äussere Glashaut, nach innen durch die innere Glashaut begrenzt.

Eine detaillierte Beschreibung dieser verschiedenen Schichten ist für die Erforschung der Zonula, welche zur Retina ciliaris in inniger Beziehung steht, unerlässlich.

Die äussere Glashaut (Glashaut des Ciliarkörpers).

Auf die äussere Glashaut der Pars ciliaris retinae folgt nach hinten die Glashaut der Chorioidea (Lamina vitrea s. elastica chorioideae, Membrana Bruchii). Es wäre indessen nicht richtig zu sagen, die Glashaut der Chorioidea setze sich ohne weiteres auf den Ciliarkörper fort. Ein summarischer Hinweis auf die Anatomie dieser Membran dürfte nicht überflüssig sein.

Auf Grund von Smirnows Untersuchungen, die ich vollauf bestätigen kann, wird man den bereits bekannten Schichten, aus denen sich die Chorioidea zusammensetzt (Membrana vitrea s. Bruchii, Membrana Ruyschi s. choriocapillaris, Reticulum elasticum subcapillare Sattleri, Schicht der mittelgrossen Gefässe, Schicht der grossen Gefässe, Superchorioidea), eine neu hinzufügen müssen, das Stratum elasticum supracapillare von Smirnow, eine Schicht, welche zwischen der Membrana Bruchii und der Choriocapillaris liegt und aus einem zarten und dichten Netz von elastischen Fasern besteht, welches mit dem subkapillaren Netz von Sattler in ununterbrochener Verbindung steht.

Im Gegensatz zur geläufigen Annahme besitzt die Membrana Bruchii keineswegs eine homogene Struktur.

Sie wird in der Tat von den meisten Autoren als eine strukturlose Membran beschrieben.

Nach Sattler setzt sie sich aus zwei untrennbaren Lamellen zusammen, von denen die äussere „ein ungemein zartes, blasses Gitterwerk darstellt, welches aus feinen, schwach lichtbrechenden und in den verschiedensten

Richtungen einander durchkreuzenden Linien besteht, die ausserordentlich kleine viereckige oder polygonale Felder umschliessen". „Aber es kann dieses Gitterwerk, fügt dieser Autor hinzu, auch nicht als ein Fasernetz aufgefasst werden, welches die Glaslamelle an die Kapillarschicht heften würde."

Die innere Lamelle ist nach Sattler dünner als die äussere und lässt selbst bei der stärksten Vergrösserung keinen fibrillären Bau erkennen.

Schwalbe beschreibt die Membrana Bruchii wie folgt: „Sie ist eine homogene... strukturlose Schicht..." „Zuweilen lassen sich zwei Lagen in ihr erkennen, deren innere der Choriocapillaris anliegende dann durch eine feine netz- oder gitterförmige Zeichnung ausgezeichnet ist."

K. A. Arnsteins Beschreibung lautet: „Die elastische oder glasartige Membran besteht aus zwei feinen glänzenden Häutchen, welche miteinander so eng verbunden sind, dass man sie schwer vollständig voneinander trennen kann; an einzelnen Stellen schliessen sie sich gleichsam zu einem zusammen. Das äussere Häutchen, welches den Kapillaren anliegt, hat einen netzartigen Bau. Die Öffnungen zwischen den elastischen Faserbalken sind sehr klein und erscheinen dunkel. Das innere Häutchen der Glaslamelle erscheint dagegen homogen, aber auch in diesem Häutchen sind oft kleine Öffnungen zu erkennen."

In Wirklichkeit hat Smirnow bewiesen, und meine Befunde bestätigen auch in dieser Hinsicht durchaus seine Angaben, dass die Membrana Bruchii auf der ganzen Ausdehnung der Chorioidea durch und durch einen zarten fibrillären Bau besitzt.

Die Glashaut nimmt die elektiven Färbungen der elastischen Fasern nicht an. Smirnow färbte seine Schnitte mit Pikrinsäure oder Säurefuchsin. Ich verdanke meine gelungensten Bilder der Methode von Bielschowsky-Levi für das Bindegewebe.

Die Spaltung der Glashaut in die zwei Lamellen von Sattler ist etwas künstliches, doch ist das Fasernetz in der äusseren und in der inneren Schicht der Glashaut verschieden dicht; das Netz wird um so dichter und die Zwischenräume um so enger, je mehr man sich der Innenfläche nähert. Durch Einwirkung von Kalk- oder Baritwasser, wie auch einer 10%igen Kochsalzlösung, tritt die fibrilläre Struktur der Glashaut noch auffälliger hervor.

Verfolgen wir jetzt die erwähnten Schichten der Chorioidea weiter in die Ciliarregion hinein, so lässt sich Folgendes feststellen.

Am vorderen Rand der Chorioidea trennen sich das Stratum elasticum supracapillare von Smirnow und die Membrana Bruchii voneinander, und zwischen den beiden Schichten tritt ein ziemlich festes Bindegewebe auf, dessen Fasern in meridionaler Richtung verlaufen. Diese bindegewebige Schicht besteht auf der ganzen Ausdehnung des Ciliarkörpers, so dass sich die zwei Schichten nicht wieder vereinigen.

Das Stratum elasticum supracapillare von Smirnow lässt sich unter dem Orbiculus ciliaris hindurch bis in die Corona ciliaris hinein verfolgen, es bildet daselbst ein weitmaschiges Fasernetz, welches mit den Fasernetzen der Ciliarfortsätze in Verbindung tritt. Hier löst sich das elastische Netz von Smirnow ohne scharfe Grenze auf. Es nimmt am Aufbau des Reticulum der Glashaut des Ciliarkörpers keinen Anteil.

Die Glashaut der Chorioidea wird zur Glashaut des Ciliarkörpers oder äusseren Glashaut.

Diese äussere Glashaut setzt sich bis zur Iriswurzel und nach den meisten klassischen Autoren auch noch auf die hintere Irisfläche fort; sie besitzt einen äusserst deutlichen fibrillären Bau besonders an den nach der Methode von Bielschowsky-Levi hergestellten Präparaten. Sie erscheint als eine Kondensation des darunterliegenden bindegewebigen Gerüstes und darf, im Gegensatz zu Salzmann, nicht wie die innere Glashaut als eine Cuticularbildung der anliegenden Epithelien angesehen werden.

Im Bereiche des Orbiculus ciliaris ist die äussere Glashaut zart und dünn, aber im Bereiche der Ciliarfortsätze erreicht sie oft eine Dicke von 10—12 μ.

Von besonderer Wichtigkeit, zumal für die Deutung gewisser Befunde, die sich auf den Ursprung der Zonulafasern beziehen, ist das System von Falten und Leisten an der Innenfläche der äusseren Glashaut, welches mit der pigmentierten Schicht in Beziehung steht, ein System, welches von H. Müller in klassischer Weise beschrieben und als Reticulum der äusseren Glashaut bezeichnet wurde.

An Schnitten durch den Ciliarkörper zeigt sich dieses Reticulum dann besonders deutlich, wenn die Pars ciliaris retinae entfernt worden ist. Wenn diese noch mit der Glashaut zusammenhängt, sind die Leisten viel schwerer sichtbar, da sie zwischen den Zellen des Pigmentepithels stecken und zum grössten Teil von diesen verdeckt werden. Um das Reticulum gut zur Ansicht zu bringen, kann man auch Flächenpräparate herstellen.

Von der Fläche gesehen besteht das Reticulum aus einer Anzahl vorspringender Leisten, welche der Innenfläche der Glashaut ein netzartiges Aussehen verleihen und durch Anastomose Maschen von wechselnder Weite erzeugen. Die Leisten sind 2—6 μ breit, selten mehr: die mehr oder minder regelmässigen, rundlichen oder polygonalen Maschen erinnern an Pflanzen- oder an Bienenzellen (Salzmann).

Das Reticulum der äusseren Glashaut ist besonders stark am

Orbiculus ciliaris entwickelt, es fehlt aber in einer schmalen, etwa 0,6 mm breiten Zone vor der Ora serrata (Salzmann). Die Grösse seiner Maschen nimmt von hinten nach vorn allmählich ab. Am hinteren Teile des Orbiculus sind die Maschen scharf gezeichnet, in meridionaler Richtung sehr verlängert, und ziemlich gross mit einem Durchmesser von 0,04—0,05 mm. Auf den Ciliarfortsätzen, wo die äussere Glashaut besonders dick ist, sind die Maschen hingegen rundlich und sehr klein, mit einem Durchmesser von 0,01—0,02 mm Durchmesser. Die individuellen und Altersverschiedenheiten sind ausserordentlich gross; bei Kindern und jungen Leuten ist das Reticulum schwach entwickelt, am besten ist es bei Leuten über 40 Jahren zu sehen.

Das Pigmentepithel.

Die pigmentierte Schicht des Ciliarepithels ist eine direkte Fortsetzung des Pigmentepithels der Netzhaut und entspricht dem äusseren Blatt der sekundären Augenblase.

Sie besteht aus einer einfachen Schicht von Zellen, welche hier nicht, wie hinter der Ora serrata, die bekannten zarten Fortsätze aussenden, die sich zwischen die äusseren Segmente der Zäpfchen und Stäbchen einschieben, sondern vielmehr nach innen geradlinig begrenzt erscheinen.

Die Zellen sind reichlich mit Pigment erfüllt, reichlicher als die Zellen des Pigmentepithels der Netzhaut; die Verteilung der Pigmentkörner ist eine unregelmässige; sie füllen den ganzen Zelleib aus, nur stellenweise zeigen sich die äusseren Zellenden etwas pigmentärmer. Auf den Schnitten erscheint das Pigment als eine schwarze, ununterbrochene, etwas zackige Linie. Der Grund der Ciliartäler ist viel stärker pigmentiert als die Abhänge und die Firsten der Ciliarfortsätze. Das Pigment erscheint in Fasern von kleinen, rundlichen Körnern von wechselndem Durchmesser (1 bis mehrere μ), welche meist unregelmässige Häufchen bilden.

Die Morphologie der Zellen des Pigmentepithels lässt sich am besten in der Netzhaut albinotischer Kaninchen oder am gebleichten Präparate studieren.

Die Zellen sehen auf der ganzen Ausdehnung des Ciliarepithels einander ziemlich gleich aus; sie sind flach kubisch und sitzen mit breiter Basis der äusseren Glashaut auf. Sie besitzen einen länglichen, zentralen Kern und ein leicht körniges Protoplasma. Sie sind immer kleiner als die hellen Zellen und messen beim Menschen 10—15 μ in der Länge. Sie stossen, nach innen, unmittelbar an die Zellen der

hellen Schicht an. Die Trennungslinie zwischen diesen zwei Schichten ist jedoch scharf markiert und entspricht der Grenzlinie zwischen den beiden Lamellen der sekundären Augenblase. Nichts existiert dazwischen, das sich als die von Berger daselbst erkannte, strukturlose Membran, welche die äussere Grenzhaut der Retina darstellen sollte, deuten liesse. Auch von der von Wolfrum als endgültige Ansatzstelle der Zonulafasern daselbst beschriebenen Kittleiste ist keine Spur zu bemerken.

Sämtliche Maschen des Reticulum der äusseren Glashaut sind mit Pigmentepithel ausgefüllt. Die Aussenfläche desselben zeigt ebensoviele zapfenförmige Vorsprünge als das Reticulum Grübchen aufweist. In den kleinen Maschen finden nur zwei bis drei Zellen nebeneinander Platz. In den grossen Maschen hingegen können sich die Pigmentepithelzellen zu einer kontinuierlichen Schicht längs der Wand gruppieren, so dass das Ganze eine grosse Ähnlichkeit mit einem Drüsenacinus bekommt. In der Mitte dieser Art von „Drüsen" beschreibt Salzmann eine seichte Ausbuchtung der Grenze der beiden Epithelschichten, doch ein eigentliches Lumen vermochte er nicht zu erkennen.

Innere oder helle Zellenschicht.

Diese Schicht besteht aus regelmässig aneinandergereihten Cylinderzellen.

Diese Zellen haben eine ziemlich gleichartige Gestalt, nur hier und da trifft man darunter Zellen, die sich durch eine schlankere Form auszeichnen. Von der Fläche gesehen, erscheinen sie deutlich prismatisch; folglich besitzen sie eine prismatisch-cylindrische Gestalt.

Ihre freie Oberfläche ist nicht eben, sondern mehr oder weniger gewölbt, stellenweise auch nicht ganz scharf begrenzt. Die Grösse dieser Zellen wechselt sehr an den verschiedenen Stellen. Auf der ganzen Ausdehnung des Orbiculus ciliaris sind sie besonders hoch; an den Ciliarfortsätzen und besonders auf den Firsten derselben nimmt ihre Höhe allmählich ab. Im Bereich des Orbiculus ciliaris erreichen die Cylinderzellen eine Höhe von 40—60 μ und eine Breite von 9 μ. Ausserdem stehen die Zellen nicht senkrecht, sondern schief, in der Richtung der Ciliarfortsätze geneigt. Am deutlichsten ist dies in der Nähe der Ora serrata zu sehen. Ferner erscheint das freie Zellende etwas verjüngt und leicht nach vorn umgebogen; die Zellkuppen bilden dadurch mit dem Zelleib einen mehr oder minder stumpfen, nach vorn offenen Winkel, welchem sich die leicht gewölbte Rückenwand der nächstliegenden Zelle genau anpasst. Während sich die Zellen

auf diese Weise dachziegelartig überwölben, stehen sie in unmittelbarer Verbindung mit den Zonulafasern, in welchen sie sich stellenweise mit ihren ausgezogenen Enden fortzusetzen scheinen (Schoen).

Indem sie sich von der Ora serrata entfernen, nehmen die Zellen allmählich an Höhe ab, an den Ciliarfortsätzen werden sie kubisch, und sogar flach. Ihre Höhe beträgt daselbst 10—15 μ, ihre Breite 12—15 μ. Auf dem Grunde der Ciliartäler bewahren sie jedoch ihre schlanke Form immer, und bei manchen Zellen scheint sich das freie Ende pinselförmig aufzulösen und in den Zonulafibrillen fortzusetzen.

Bemerkenswert ist, dass am Fötus und am Neugeborenen die Zellen der farblosen Schicht im Vergleich zum Erwachsenen ein etwas abweichendes Verhalten zeigen. Dies ist besonders am Orbiculus ciliaris der Fall. Beim Fötus und dem Neugeborenen begegnet man auf der ganzen Ausdehnung der Retina ciliaris einem rein kubischen Epithelium. Die schlanke Form, wie sie besonders an den Zellen des hinteren Teiles der Retina ciliaris angetroffen wird, ist nach der Geburt erworben und hängt unzweifelhaft mit der Accommodationsfunktion zusammen: sie ist wahrscheinlich die Folge der von den Zonulafasern ausgeübten mechanischen Zugwirkung.

In bezug auf ihre feinere Struktur lassen die Zellen der farblosen Epithelschicht am fixierten Präparate in ihrem Protoplasma deutlich zwei Zonen erkennen, eine periphere, dunklere, die besonders an der Zellkuppe auffällt, und eine innere, hellere. In keiner der beiden Zonen gelingt es, mit Hilfe der Methoden von Mann, Altmann und Galeotti die Gegenwart von fuchsinophilen Körnern oder von Vakuolen nachzuweisen.

Nach Fixierung in Sublimat und Färbung mit Heidenhains Eisenhämatoxylin kommen am Präparate im Cytoplasma schwarze Körner von unregelmässiger Gestalt und wechselnder Grösse vor, die auf den ersten Blick leicht als sekretorische Körner imponieren können. Wer aber mit diesem Verfahren einigermassen vertraut ist, merkt gleich, dass es sich um Farbniederschläge handelt, die als Kunstprodukte für die Deutung des Präparats durchaus belanglos sind. Diese Ciliarzellen entbehren also der anatomischen Merkmale, welche für die Elemente mit sekretorischer Tätigkeit bezeichnend sind.

Sämtliche Zellen der farblosen Schicht besitzen einen grossen rundlichen oder ovalen Kern, welcher für gewöhnlich in der Mitte der Zelle, und nur in seltenen Fällen im oberen oder unteren Drittel derselben liegt.

Besonders am hinteren Teil des Orbiculus ciliaris besitzen

die Cylinderzellen keine glatten, sondern fein gezähnte, ineinander greifende Konturen, wie es bei den epithelialen Überzügen öfters der Fall ist (Wolfrum).

Die farblose Schicht der Retina ciliaris besteht ausschliesslich aus Zellen und durchaus gleichartigen Elementen. Es lässt sich weder die Existenz kernhaltiger Stützfasern, wie Berger, noch die eines kernlosen Fasergerüstes, wie Terrien angibt, nachweisen.

Um die Stützfasern zum Vorschein zu bringen, empfiehlt Berger, eine Lösung von Pepsin und Salzsäure (12%) auf die Schnitte einwirken zu lassen. Terrien kommt zum gleichen Ziel, indem er seine Präparate mit Euchlorin (Chlorkalium 1 g, Salzsäure 3 g, destilliertes Wasser 150 g) behandelt.

In beiden Fällen erleidet das Zellprotoplasma tiefgreifende Veränderungen. Dadurch erscheint der Verdacht, dass es sich bei diesen angeblichen Stützelementen bloss um das der Vernichtung entgangene Zellgerüst, folglich um ein Kunstprodukt, handle, mehr als gerechtfertigt.

Immerhin ist die falsche Annahme eines Stützgerüstes in der Retina ciliaris auch ohnedies leicht begreiflich, wenn man sich nur das Bild vergegenwärtigt, welches im Präparate die konvergierenden Arkaden der inneren und die Leisten der äusseren Glashaut darbieten; bei genauer Betrachtung erscheinen sie aber doch immer noch von einem fühlbaren Abstand getrennt.

Die innere Glashaut (Brücke).

Von den verschiedenen Schichten ders Pars ciliaris retinae ist dies für die Anatomie der Zonula die wichtigste. Sie gibt das Ursprungsgebiet für die Zonulafasern ab.

Die innere Glashaut ist eine äusserst zarte, homogene Membran, welche die ganze Innenfläche der Pars ciliaris retinae überzieht (Schwalbe, Manfredi). In der Höhe des Ciliarkörpers vertritt dieses Häutchen die Limitans interna retinae und schiebt zwischen die äusseren Zellen desselben zahlreiche Fortsätze ein. Letztere erscheinen im Querschnitt als eine Reihe zierlicher Arkaden, welche den leicht gewölbten Zellkuppen regelmässig aufliegen und besonders deutlich am vorderen Teil des Orbiculus ciliaris entwickelt sind.

Diese Fortsätze werden von Salzmann als ein System von Leisten beschrieben, welche sich zwischen den Zellen der inneren farblosen Schicht der Retina ciliaris einsenken. Nach je 3—4 Zellen kommt nach Salzmann eine solche Leiste; zwischen den Leisten ist die innere Glashaut bogenförmig abgehoben und bildet eine fast regel-

mässige Reihe zierlicher Arkaden von 30—50 μ Breite. Jede Leiste erweist sich als eine Falte der inneren Glashaut, welche ziemlich tief, aber nicht bis an die Grenze zwischen der hellen und der pigmentierten Schicht vordringt. Die beiden Blätter der Falte liegen dicht aufeinander und schliessen oft feine Zonulafasern ein.

Ausserdem haftet die innere Glashaut nach Salzmann an der farblosen Epithelschicht, doch kann sie stellenweise abgehoben sein. Wo dies der Fall ist, wird der dadurch entstandene Hohlraum von einer hellen Substanz ausgefüllt und man gewinnt den Eindruck, als wären die Zellen streckenweise hyalin degeneriert oder aufgequollen.

In bezug auf diese Struktureinzelheiten der inneren Glashaut stimmen meine Befunde mit denjenigen Salzmanns nicht überein: besonders machen mir die Stellen, wo die Glashaut abgehoben erscheint, den Eindruck von Artefakten.

In Wirklichkeit existiert nur ein zartes Häutchen, das sich an der Innenfläche und am oberen Drittel der Seitenwände der Zellen der farblosen Schicht differenziert hat. Daher das eigenartige Bild, das uns die Glashaut mit ihren Arkaden darbietet.

Die innere Glashaut trägt ganz den Charakter einer cuticularen Bildung und erscheint als ein Produkt der Zellen, denen sie aufliegt. An den Abhängen und den Firsten der Ciliarfortsätze scharf ausgebildet, ist sie in der Nähe der Ora serrata und auf dem Grunde der Ciliartäler kaum mehr als Membran erkenntlich. Hier besitzen die inneren Zellenden keine scharfen Konturen, sie erscheinen vielmehr häufig wie aufgefasert und scheinen unmittelbar in die Zonulafibrillen überzugehen. Auf jeden Fall kann man sich aber an den gut gelungenen Präparaten davon überzeugen, dass die innere Glashaut eine kontinuierliche Bildung ist und auch am Ursprungsgebiet der Zonulafasern nie ganz vermisst wird.

b) Die Beziehungen der Zonulafasern zur Pars ciliaris retinae. Ursprung der Zonulafasern.

Die Verbindung der Zonulafasern mit der Pars ciliaris retinae geschieht durch feinste Fibrillen. Dieselben bilden mit der Innenfläche der Retina ciliaris wechselnde Winkel.

Im Bereiche des Orbiculus ciliaris gehen die Fibrillen von der Oberfläche der Retina ciliaris unter sehr spitzen Winkeln aus, so dass hier von einem tangentialen Ansatz die Rede sein kann. Diese Fibrillen schliessen sich den benachbarten an und wenden sich mit diesen gemeinsam der Region der Ciliarfortsätze zu; ihre Richtung

erklärt zum Teil das Umgebogensein der freien Enden der hellen Zellen am glatten Teil des Ciliarkörpers.

In den Ciliartälern stehen die Fibrillen fast senkrecht zur Oberfläche des Ciliarkörpers. Jede einzelne Zonulafaser, die an der Talsohle durch Verschmelzung mehrerer Primitivfibrillen entsteht (von den Seitenwänden und den Firsten der Ciliarfortsätze gehen keine Fibrillen ab), vereinigt sich mit den benachbarten zu einem Faserbündel, welches das Ciliartal in seiner ganzen Höhe durchzieht und dann abwärts und einwärts abschwenkt, um sich den Fasern, die von den höherliegenden Ciliartälern herunterziehen, anzuschliessen.

Doch welcher Art sind die Beziehungen der Zonulafibrillen zu den Elementen der Pars ciliaris retinae?

Enden sie kurzweg an der inneren Glashaut, oder dringen sie in die helle Zellschicht, oder noch tiefer in die pigmentierte Schicht der Retina ciliaris ein?

Es ist dies eine der wichtigsten Fragen für die Anatomie der Zonula und wohl einer besonders sorgfältigen Erörterung wert.

Die Autoren, welche sich mit diesem Problem beschäftigt haben, lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Auf einer Seite die Klassiker (Gerlach, Czermak, Topolanski, Retzius), welche behaupten, dass die Ursprungsfibrillen der Zonula von der inneren Glashaut ausgehen. Auf der andern, die neueren Forscher (Schoen, Agababow, Terrien, Rabl, Salzmann, Damianoff, Addorio, Wolfrum, Sbordone), welche, mit Ausnahme von Salzmann, der zur klassischen Auffassung zurückkehrt, überhaupt die Existenz einer inneren Glashaut, wenigstens als kontinuierliche Membran, leugnen, und von dem Verlauf der Zonulafibrillen im Inneren der Retina ciliaris allerdings ziemlich abweichende Beschreibungen geben.

Nach Gerlach, Czermak, Topolanski und Retzius lassen sich die Ursprungsfibrillen der Zonula nicht über die innere Glashaut der Pars ciliaris retinae hinaus verfolgen. Die innere Glashaut ist die Ursprungsfläche der Zonula.

Nach W. Schoen sind die Zonulafasern weiter nichts als protoplasmatische Ausläufer der Zellen des Ciliarepithels. Jede Zelle sendet einen solchen Ausläufer aus, und je eine gewisse Anzahl derselben vereinigen sich zu einer Faser. Die Fasern der Zonula gehören zum Netzhautgewebe selbst. Nicht nur setzt sich die Retina im Ciliarepithel fort, sondern das ganze Stützfasernsystem reicht bis an den Winkel des Ciliarkörpers und ist mit der Linsenkapsel verwachsen.

Nach Agababow gehen die Zonulafasern nicht von der inneren Glashaut aus und sind auch keine Fortsetzungen von protoplasmatischen Ausläufern der Epithelzellen; sie lassen sich im Gegenteil eine gewisse Strecke weit in die helle Zellschicht hinein verfolgen, wo sie sich zwischen Zelle und Zelle verlieren.

Terrien widmet in seiner Inaugural-Dissertation den Ursprüngen der

Zonulafasern eine sehr eingehende Beschreibung; letzteren schreibt er die gleiche Bedeutung wie den Stützfasern der Netzhaut zu.

Die Ergebnisse, zu welchen Terrien gelangt, verdienen es, hier etwas ausführlicher dargelegt zu werden.

Nach Terrien gibt es keine innere Glashaut im Sinne einer kontinuierlichen Membran, und die Zonulafibrillen enden nicht an der Oberfläche der Retina ciliaris, sondern dringen tief in die Zellschichten der letzteren ein.

Auf dem Grund der Ciliartäler angelangt, lösen sich die einzelnen Fasern in ein Büschel Fibrillen auf, die sämtlich ihren Weg zwischen den hellen Zellen bis zur pigmentierten Schicht fortsetzen. In andern Worten, die einzelnen Fasern entspringen auf dem Grunde der Ciliartäler aus mehreren Wurzeln, die aus Intercellularräumen hervortreten.

Im Bereiche des glatten Teils des Ciliarkörpers geht es ebenso zu. Jede einzelne Faser dringt, zumeist nachdem sie sich gabelförmig geteilt hat, zwischen den hellen Zellen bis zur pigmentierten Schicht vor.

Doch bildet auch die pigmentierte Schicht noch nicht die endgültige Ansatzfläche der Fibrillen, sondern dieselben setzen auch noch zwischen den Zellen der pigmentierten Schicht ihren Weg fort, wie aus mit Euchlorin depigmentierten Präparaten oder am albinotischen Material leicht zu ersehen ist.

Kurz, sämtliche Zonulafasern lösen sich, in der Nähe der Retina ciliaris angelangt, in ein Fibrillenbüschel auf, deren jede in eine Spalte zwischen zwei anliegenden Zellen eindringt und die pigmentierte Schicht durchzieht, um sich endlich an der Glashaut des Ciliarkörpers anzusetzen, die ihr einen festen Stützpunkt gewährt.

Dieses Verhalten der Zonulafasern, das am Pferde und am Rind besonders deutlich hervortritt, findet sich auch beim Menschen beständig vor, und ist wohl sämtlichen Tieren eigen; in der Tat bedürfen die Zonulafasern, welche die Linse an ihrem Platze erhalten sollen und im Verein mit dem Ciliarmuskel das Linsenspiel beherrschen, einer festen und starren Ansatzstelle, eine solche kann ihnen aber nur die Glashaut des Ciliarkörpers bieten. Dieselbe zeigt überdies an ihrer Innenfläche eine Reihe Vorsprünge und Grübchen, deren Zahl wohl im Verhältnis zu der wechselnden Anzahl der Zonulafasern und zum Accommodationsvermögen des Auges steht.

Nach Terrien sind die Zonulafasern, die sich in allen Stücken wie die Stützfasern verhalten, weiter nichts als äusserst ausgezogene Müllersche Fasern, die anstatt mit einer breiten Ansatzbasis zu enden, ihren Weg fortsetzen und sich auf der Linsenkapsel verlieren. Um so mehr, da man nicht selten auf ihrem Verlaufe Zellen antrifft, die mit zahlreichen Fortsätzen versehen ganz den Eindruck von Neurogliazellen erwecken.

Rabl schliesst sich in bezug auf die histologische Deutung der Zonula an Schoen an, wenigstens insoweit dieser die Fasern von den Zellen der Pars ciliaris retinae ausgehen lässt.

Nach Salzmann, welcher, wie bereits erwähnt wurde, zur klassischen Auffassung der Zonula zurückkehrt, lassen sich die Fasern nur bis zur inneren Glashaut der Pars ciliaris verfolgen.

Damianoff schildert in seiner unter dem Einfluss von Vialleton entstandenen Dissertation den Verlauf der Zonulafibrillen folgendermassen:

an der Oberfläche des Ciliarepithels angelangt, zwischen die Zellen des letzteren eindringen, wo sie leicht längs der oberen Hälfte der hellen Zellen und noch tiefer bis fast an die Zellbasis zu verfolgen sind. Nach Damianoff sind die Zonulafasern bloss ein Sekretionsprodukt der Zellen der Innenschicht des Ciliarepithels, oder genauer der Innenwand und der Seitenwände dieser Zellen. Die intraepithelialen Ausläufer der Zonulafasern werden von der Sekretmasse gebildet, welche diese pericellulären Kanäle erfüllt, ähnlich denjenigen, die in der Umgebung der Drüsenzellen beschrieben wurden. Folglich sind die Zonulafasern weiter nichts als Sekretionsprodukte der Epithelzellen. Ausgehend von der Tatsache, dass die Zonulafasern von den Ciliarzellen ausgehen und alle Eigenschaften eines Sekretionsproduktes zeigen, äussert Damianoff weiter die Vermutung, dass ihnen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Byssusfasern der Muscheltiere nicht abzusprechen sei. Letztere sind eine Absonderung der Epithelzellen besonderer Drüsen (Byssusdrüsen) und zeigen wirklich in mancher Hinsicht (Starre, Refrangenz usw.) eine gewisse Ähnlichkeit mit den Zonulafasern.

Addario kehrt zur Auffassung von Schoen und Rabl zurück. Jede Zelle der hellen Schicht der Retina ciliaris läuft in eine sehr lange Faser (Zonulafaser) aus, welche zumeist in meridionaler Richtung der freien Oberfläche des Epithels parallel läuft und sich dachziegelartig über die Ausläufer gleicher Art der angrenzenden Zellen legt. „Die irrtümliche Vermutung, dass eine Membrana limitans interna (als Fortsetzung der eigentlichen Limitans retinae) das Ciliarepithel überziehe, hat die Erkenntnis dieser anatomischen Verhältnisse verzögert, die jedem Unbefangenen einleuchten müssen.“

Auf Grund seiner Untersuchungen, die er an ganz frischem und normalem menschlichem Material (von Hingerichteten) und mit Hilfe einer besonderen Technik (Helds Neurogliamethode) angestellt hat, kommt Wolfrum zu einer ganz neuen Beschreibung des Verlaufs der Zonulafasern in ihrem Ursprungsgebiet.

Eine genaue Darlegung der Ergebnisse, zu welchen Wolfrum gelangt, ist an dieser Stelle unbedingt erforderlich.

An der Ora serrata zieht in der Richtung der Limitans externa retinae eine feine aber deutlich sichtbare Linie nach vorn, welche die Grenze zwischen dem Pigmentepithel und der hellen Epithelschicht scharf markiert. Ihr Verlauf ist kein geradliniger, sondern ein mehr oder weniger gezackter, durch Anpassung an die Unebenheiten der pigmentierten Schicht.

Durch diese Linie, die wir uns als ein System von Kittleisten vorzustellen haben, kommt eine sehr innige Verbindung zwischen der Schicht der pigmentierten Zellen und der hellen Epithelschicht zu stande. Dieses Kittleistensystem spielt bei der Insertion der Zonula eine wesentliche Rolle.

Die Zonulafasern treten unmittelbar an die innere Zellgrenze heran und zerfallen dort, wo sie mit derselben in Berührung kommen, in feinere Fibrillen, so dass auf der oberen Fläche der Zellen geradezu eine Membran entsteht. Nun würde man bei Anwendung der üblichen Färbemethoden zum Schlusse kommen, dass die Fasern daselbst wirklich aufhören: mit Hilfe der Methode von Held lässt sich hingegen feststellen, dass die Fasern in die Zellen eindringen und zwar tief in das Protoplasma derselben. So kann man sehen, wie sie am Kern vorbei bis zur äusseren Zellgrenze ziehen;

ihre endgültige Ansatzstelle bildet eben jene Kittlinie, welche die Limitans externa fortsetzt und als scharfe Grenze zwischen der pigmentierten Schicht und der Schicht der hellen Zellen des Ciliarepithels sichtbar ist.

Der intracelluläre Verlauf der Zonulafasern am hinteren Abschnitt ihres Ursprungsgebietes liegt nicht immer der Zellachse parallel, die Fasern durchziehen den Zelleib oft in mehr oder weniger schiefer Richtung; sie treten in diesem Fall am vorderen inneren Ende der Zelle ein, um sich mehr nach aussen hinten an der Kittlinie anzusetzen. Dabei lässt sich öfters beobachten, dass die Fasern ihren ursprünglichen geraden Verlauf nach hinten nicht mehr innehalten, sondern nach ihrem Eintritt in die Zelle etwas nach aussen abschwenken und dann in dieser Richtung bis zur Ansatzstelle verlaufen. Da die Zonulafasern einer ziemlich kräftigen Zugwirkung ausgesetzt sind, so darf diese Erscheinung nur in dem Sinne gedeutet werden, dass der vordere Zellabschnitt, wie eine Rolle, als Stützpunkt für die Abänderung der Zugrichtung benutzt wird. Die beschriebene Krümmung der Zonulafasern lässt sich nur am hinteren Abschnitt ihres Ursprungsgebietes nachweisen. Weiter vorne kommt sie nicht mehr zur Erscheinung, weil die Fasern nicht mehr unter einem so offenen Winkel an die Zellen herantreten.

Nicht bloss eine, sondern mehrere (bis fünf) Fasern können in eine Zelle eintreten, um an der Kittlinie zu enden. Daselbst erscheinen die Fasern oft knotenartig angeschwollen. Beachtenswert ist ferner der Umstand, dass die Kittlinie, wo eine stärkere Faser an sie herantritt, ausgezogen erscheint, ein Beweis für die bedeutende Zugwirkung, welche die Zonulafasern auf diese Linie auszuüben vermögen und zugleich selbst zu ertragen im stande sind.

Die hellen Zellen des Ciliarepithels werden dadurch den Netzhautzellen der Müllerschen Fasern assimiliert. Auch hier durchziehen die Stützfasern (Gliafasern) das Zellprotoplasma der gesamten Netzhaut von der Limitans interna bis zur Limitans externa. Eben dieser Umstand, dass die Zonulafasern ebenfalls das Zellprotoplasma durchziehen, rechtfertigt ihre Auffassung als Gliafibrillen. Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind, insoweit aus denselben Zonulafasern hervorgehen, als denjenigen der Netzhaut vollkommen gleichwertige Müllersche Stützzellen zu betrachten.

Die längliche erst im Laufe der Zeit erworbene Gestalt der hellen Zellen des hinteren Abschnittes ist eine Folgeerscheinung der Accommodation. Sie wird nicht bloss durch die mechanische Zugwirkung der Zonula bedingt, sondern auch durch den Umstand, dass die Zellen bestrebt sind, ihre Berührungsfläche mit den Fasern in der Zugrichtung immer weiter auszudehnen; dadurch wird der Einfluss des Protoplasmas auf die Fasern immer wirksamer.

Nach Wolfrum sind diese Beziehungen der Zellen zu den Fasern ein Beweis dafür, dass die Zellen den Ton der Fasern regulieren, indem sie denselben immer auf der passenden Höhe erhalten. Die Aufrechterhaltung des Fasertones wäre ohne diesen unmittelbaren Einfluss der lebenden Zelle auf die Faser gar nicht zu erklären, und die Zonula müsste als ein lebloses Gebilde betrachtet werden. Die Fasern sind aber einer beständigen Zugwirkung und infolgedessen einer beständigen Verlängerung ausgesetzt, und diese letztere kann nur durch den regelnden Einfluss der lebenden Substanz durch Apposition und Entziehung von Bestandteilen ausgeglichen werden.

Die Zellen der Retina ciliaris müssen folglich als die Träger des Zonulazuges betrachtet werden. Die Zonulafasern sind nicht bloss das Produkt einer intracellulären Bildung (was zurzeit für sämtliche Fibrillen, sowohl für die bindegewebigen als für die Stützfasern mit Ausnahme der Neurofibrillen, allgemein anerkannt wird), sondern behalten den intracellulären Verlauf auch nach ihrer vollkommenen Ausbildung bei.

Wie aus obiger Zusammenstellung ersichtlich ist, wird der Verlauf der Zonulafasern in ihrem Ursprungsgebiet verschiedenartig dargestellt. Man darf wohl sagen, dass uns in dieser Hinsicht jeder Autor, der sich mit der Zonula beschäftigt hat, eine von den früheren abweichende Beschreibung liefert.

Auf den ersten Blick hin erscheint wohl die Hypothese von Schoen, welcher sich noch Rabl, Addario und Sbordone anschliessen, als die verlockendste. Man begegnet in den Schnitten, besonders am glatten Teil des Ciliarkörpers und in den Talsohlen der Ciliarfortsätze, öfters Zellen, deren innere Grenze unscharf und ausgezupft ist und anscheinend in die Zonulafibrillen übergeht. Aber am gut gelungenen Präparate, und besonders bei genügender Differenzierung der Fasern mit Weigerts Resorcin-Fuchsin, ist bei sorgfältiger Beobachtung sowohl der innere Zellkontur, als das dünne Häutchen, welches den Zellen in ihrem oberen Drittel bogenförmig aufsitzt, in allen Fällen sichtbar. In diesem Häutchen haben die Zonulafasern ihren Ursprung.

Agababows Beschreibung beruht unzweifelhaft auf einem Beobachtungsfehler. Letzterer wird durch den Umstand erklärlich, dass der Zusammenhang der Zonulafibrillen mit den Fortsätzen der inneren Glashaut in der Tat den Eindruck erweckt, als entständen die Fasern aus den Intercellulärräumen.

Die Annahme Terriens, wonach die Zonulafasern den Müllerschen Fasern der Netzhaut entsprechen, entbehrt jeder Grundlage.

Die Müllerschen Stützfasern der Netzhaut sind äusserst komplizierte Stützelemente, deren Vorkommen an die Mannigfaltigkeit und die grosse Anzahl der Netzhautschichten gebunden ist. Sie sind in keiner Hinsicht mit den Zonulafasern vergleichbar. Erstens besitzen die Zonulafasern nie einen Kern (worüber sich mancher selbst bewährter Autor getäuscht hat, z. B. Treacher Collins) und somit auch nicht den Charakter eines vollständigen Zellelements, was bei den Müllerschen Fasern immer der Fall ist. Sodann überschreiten die Stützfasern, denen man sowohl in der Netzhaut als in den Nervenzentren begegnet, niemals die Grenzen ihres Muttergewebes, während die Zonulafasern zum grössten Teil ausser dem Epithel liegen, welchem sie zugehören sollen.

Die Identität der Abstammung verleiht nicht ohne weiteres das Recht, in der Retina ciliaris nach Elementen zu suchen, die der Pars optica retinae eigen sind. Entwicklungsgeschichtlich ist nachgewiesen, dass sich das innere Blatt der sekundären Augenblase innerhalb gewisser Grenzen (Ora serrata) in die verschiedenen Schichten der Netzhaut differenziert, während es in seinem weiteren Verlauf einen epithelialen Charakter beibehält. Man darf also am erwachsenen Auge nicht ohne weiteres nach Analogien zwischen zwei Zellkomplexen suchen, die sich im Laufe der Entwicklung nach ganz verschiedenen Richtungen hin differenziert haben.

Die Vermutung der Existenz eines Stützgerüstes in der Retina ciliaris ist offenbar durch das Bild hervorgerufen worden, welches im Präparate die einander entgegenkommenden Leisten der inneren und der äusseren Glashaut zeigen. Wie aber an gut gelungenen Präparaten stets zu ersehen ist, stehen die beiden Leistensysteme nie miteinander in Verbindung, sondern die Firsten der Leisten bleiben immer durch einen messbaren Abstand getrennt (4—8 μ).

Und wenn selbst die Pars ciliaris von einem solchen Stützgerüst durchsetzt wäre, so könnte dasselbe (wie Salzmann richtig bemerkt) doch kein Analogon zum Müllerschen Stützfasersystem sein, denn letzteres hört an der Limitans externa auf und hat gar keine Beziehung zum Pigmentepithel. Die Pars ciliaris retinae könnte ein solches Analogon zu den Müllerschen Fasern nur in der inneren hellen Zellschicht enthalten.

Gegen die Hypothese von Wolfrum lässt sich vom rein theoretischen Standpunkte nichts einwenden, ja sie würde sogar einige noch ziemlich dunkle klinische Befunde auf eine logische und ungezwungene Art erklären. Leider bin ich nicht in der Lage, dieselbe zu bestätigen, obgleich ich Wolfrums Technik bei meinen Untersuchungen wiederholt und aufs sorgfältigste angewendet habe.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich nur die klassische Beschreibung bestätigen, welche von dem Ursprung der Zonulafibrillen Autoren wie Gerlach, Czermak, Retzius, und in neuerer Zeit mit grösserer Ausführlichkeit, Salzmann gegeben haben.

Die Zonulafasern lassen sich nur bis zur inneren Glashaut verfolgen und nicht darüber hinaus.

Die Zonulafasern inserieren sowohl an der Innenfläche der inneren Glashaut als an den zahlreichen Fortsätzen, welche diese letztere in die helle Zellenschicht hineinsendet. Letztere Insertionsart ist sogar die häufigere und erweckt den Eindruck, als ob die Zonulafasern zwischen die Zellen eindringen würden. Eine sorgfältige Beobachtung lehrt aber, dass dieser Eintritt der Fasern in die Innenschicht des Ciliarepithels bloss ein anscheinender ist, und dass die Fasern stets durch die innere Glashaut vom Zellprotoplasma getrennt sind und bloss mit der Oberfläche dieser letzteren in Verbindung treten.

Nach ihrem Ursprung an der inneren Glashaut verlaufen die Fasern in meridionaler Richtung und bilden durchwegs mit der Innenfläche des Ciliarkörpers spitze, ziemlich gleiche Winkel. Diese Winkel sind zum Teil nach vorne, zum Teil nach hinten offen, so dass auf der Strecke zwischen der Hauptmasse der Fasern und der Innenfläche der Retina ciliaris eine Kreuzung der Zonulafasern stattfindet. Die Fasern, welche nach hinten verlaufen (d. h. mit nach hinten offenen Winkeln rückläufige Fibrillen von Salzmann), gehören zur Gruppe der Fibrae orbiculo-ciliares von Czermak.

Diese Kreuzung der Zonulafasern ist am vorderen Rande des Orbiculus ciliaris ganz besonders häufig, denn hier endet ein grosser Teil der Fasern, welche von hinten kommen, und entsteht eine beträchtliche Anzahl von neuen. Auf diesem Wege kommt eine engere Verbindung zwischen der Zonula und dem vorderen Rand des Orbiculus ciliaris zu stande, welche dem letzteren eine gewisse Bedeutung für die Mechanik der Accommodation verleiht. Für diese Zone des Orbiculus ciliaris, wo die dichteste Kreuzung der Fasern stattfindet, ergibt sich nach Salzmann eine Breite von ungefähr 0,5 mm. Hinter dieser Zone werden die rückläufigen Fibrillen an Zahl geringer, um im hinteren Teile der Ciliarregion, wo man wiederum eine ziemlich dichte Kreuzung der Fibrillen beobachten kann, ein zweites Maximum an Häufigkeit zu erreichen.

An den Ciliarfortsätzen gehen die Zonulafasern nur von den Talsohlen aus, wie von den meisten Autoren anerkannt wird. Von den Firsten und den Seitenwänden gehen keine Fibrillen ab, oder höchstens einzelne ganz in der Nähe der Talsohle.

Die Zonulafasern differenzieren sich unmittelbar vor der Ora serrata. Sie erscheinen gleichzeitig in den ersten Ciliarepithelzellen.

Doch herrscht über diesen Punkt noch keine Einigkeit.

Czermak, Topolanski, Addario verlegen die hintere Grenze der Zonulafasern 1,5 mm bis 1 mm vor der Ora serrata.

Im Gegensatz dazu behaupten Berger und Schoen, dass schon vom Rande der Ora serrata Fasern ausgehen. Schoen erklärt sogar die Ora serrata retinae als eine Folge des mechanischen Zuges der Zonula, also der Accommodation.

Wirklich gehen von der Oberfläche der Retina ciliaris bis zur Ora serrata ganz feine Zonulafasern aus. Unmittelbar vor der letzteren sieht man von der inneren Glashaut die ersten zarten Zonulafasern ausgehen. Dieselben stehen jedoch in engster Verbindung mit dem Glaskörper, mit dessen Fibrillen sie innig verflochten erscheinen.

Berücksichtigt man, dass auf den Meridionalschnitten durch die Region der Ora serrata die Zonulafasern nur spärlich vorhanden sind und gegen die Glaskörperfibrillen ganz zurücktreten, so versteht man leicht, wie einige Autoren behaupten können, dass die Zonula nicht bis zur Ora serrata reicht; die letzten schwieriger nachweisbaren Zonulafibrillen sind ihnen entgangen.

Die erwähnte Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen ist für die Auffassung der Zonula von wesentlicher Bedeutung.

Entstehen die Zonulafasern ausschliesslich an der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, oder gibt es sonst noch ein anderes Ursprungsgebiet für dieselben?

Die älteren Autoren, welche von der Zonula geschrieben haben (Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson), leiten einen Teil der Zonulafasern vom Glaskörper ab. Die neueren Forscher (Gerlach, Dessauer, Czermak, Topolanski, Garnier, Schoen, Terrien) stellen die Möglichkeit einer solchen Herkunft entschieden in Abrede. Doch konnte Salzmann neulich wieder den Ursprung zarter Zonulafasern, in spärlicher Anzahl aus dem Glaskörper, beschreiben.

Von Salzmanns Befunden, die in dieser Frage wohl als abschliessend gelten dürfen und denen wir uns unbedingt anschliessen müssen, wird weiter unten ausführlicher die Rede sein.

5. Die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper.

Die Art, wie die verschiedenen Autoren die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper auffassen, ist sehr verschieden. Während die älteren und besonders Ulrich und Berger behaupten, dass auch der Glaskörper am Aufbau der Zonula beteiligt sei, indem eine geringe Anzahl dünner Zonulafasern daselbst ihren Ursprung finden, leugnen die neueren jeglichen Zusammenhang zwischen Zonula und Glaskörper.

Der besseren Einsicht halber wollen wir, bevor wir dieser Frage näher treten, eine ausführliche Beschreibung des feineren Baues des Glaskörpers und eine möglichst genaue Darstellung seiner Verhältnisse zu den verschiedenen Teilen der Retina ciliaris und zur Linsenkapsel vorausschicken.

Um von der histologischen Beschaffenheit des Glaskörpers und von seinen Beziehungen zu den umgebenden Geweben (Retina ciliaris, Linsenkapsel, Zonula) möglichst zuverlässige Bilder zu gewinnen, wurde möglichst frisches Material verwendet. Dabei beschränkte ich meine Untersuchungen nicht, wie Retzius und Salzmann, ausschliesslich auf solche Augen, die in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden waren, sondern bediente mich auch des Sublimats als Fixierungsflüssigkeit; der Glaskörper ist nämlich in der Leiche in kürzester Zeit tiefgreifenden Veränderungen ausgesetzt, und die Wahl der Fixierungsflüssigkeit bleibt dabei nicht ohne Einfluss auf das mikroskopische Bild.

Zur Färbung der Elemente des Glaskörpers werden von Retzius die Anilinfarben (wie Gentianviolett, Fuchsin, Rosanilin, Dalhia- und Bismarckbraun) hochgepriesen. Bei Anwendung dieser Farbstoffe muss man aber vor.

Diese Kreuzung der Zonulafasern ist am vorderen Rande des Orbiculus ciliaris ganz besonders häufig, denn hier endet ein grosser Teil der Fasern, welche von hinten kommen, und entsteht eine beträchtliche Anzahl von neuen. Auf diesem Wege kommt eine engere Verbindung zwischen der Zonula und dem vorderen Rand des Orbiculus ciliaris zu stande, welche dem letzteren eine gewisse Bedeutung für die Mechanik der Accommodation verleiht. Für diese Zone des Orbiculus ciliaris, wo die dichteste Kreuzung der Fasern stattfindet, ergibt sich nach Salzmann eine Breite von ungefähr 0,5 mm. Hinter dieser Zone werden die rückläufigen Fibrillen an Zahl geringer, um im hinteren Teile der Ciliarregion, wo man wiederum eine ziemlich dichte Kreuzung der Fibrillen beobachten kann, ein zweites Maximum an Häufigkeit zu erreichen.

An den Ciliarfortsätzen gehen die Zonulafasern nur von den Talsohlen aus, wie von den meisten Autoren anerkannt wird. Von den Firsten und den Seitenwänden gehen keine Fibrillen ab, oder höchstens einzelne ganz in der Nähe der Talsohle.

Die Zonulafasern differenzieren sich unmittelbar vor der Ora serrata. Sie erscheinen gleichzeitig in den ersten Ciliarepithelzellen.

Doch herrscht über diesen Punkt noch keine Einigkeit.

Czermak, Topolanski, Addario verlegen die hintere Grenze der Zonulafasern 1,5 mm bis 1 mm vor der Ora serrata.

Im Gegensatz dazu behaupten Berger und Schoen, dass schon vom Rande der Ora serrata Fasern ausgehen. Schoen erklärt sogar die Ora serrata retinae als eine Folge des mechanischen Zuges der Zonula, also der Accommodation.

Wirklich gehen von der Oberfläche der Retina ciliaris bis zur Ora serrata ganz feine Zonulafasern aus. Unmittelbar vor der letzteren sieht man von der inneren Glashaut die ersten zarten Zonulafasern ausgehen. Dieselben stehen jedoch in engster Verbindung mit dem Glaskörper, mit dessen Fibrillen sie innig verflochten erscheinen.

Berücksichtigt man, dass auf den Meridionalschnitten durch die Region der Ora serrata die Zonulafasern nur spärlich vorhanden sind und gegen die Glaskörperfibrillen ganz zurücktreten, so versteht man leicht, wie einige Autoren behaupten können, dass die Zonula nicht bis zur Ora serrata reicht; die letzten schwieriger nachweisbaren Zonulafibrillen sind ihnen entgangen.

Die erwähnte Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen ist für die Auffassung der Zonula von wesentlicher Bedeutung.

Entstehen die Zonulafasern ausschliesslich an der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, oder gibt es sonst noch ein anderes Ursprungsgebiet für dieselben?

Die älteren Autoren, welche von der Zonula geschrieben haben (Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson), leiten einen Teil der Zonulafasern vom Glaskörper ab. Die neueren Forscher (Gerlach, Dessauer, Czermak, Topolanski, Garnier, Schoen, Terrien) stellen die Möglichkeit einer solchen Herkunft entschieden in Abrede. Doch konnte Salzmann neulich wieder den Ursprung zarter Zonulafasern, in spärlicher Anzahl aus dem Glaskörper, beschreiben.

Von Salzmanns Befunden, die in dieser Frage wohl als abschliessend gelten dürfen und denen wir uns unbedingt anschliessen müssen, wird weiter unten ausführlicher die Rede sein.

5. Die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper.

Die Art, wie die verschiedenen Autoren die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper auffassen, ist sehr verschieden. Während die älteren und besonders Ulrich und Berger behaupten, dass auch der Glaskörper am Aufbau der Zonula beteiligt sei, indem eine geringe Anzahl dünner Zonulafasern daselbst ihren Ursprung finden, leugnen die neueren jeglichen Zusammenhang zwischen Zonula und Glaskörper.

Der besseren Einsicht halber wollen wir, bevor wir dieser Frage näher treten, eine ausführliche Beschreibung des feineren Baues des Glaskörpers und eine möglichst genaue Darstellung seiner Verhältnisse zu den verschiedenen Teilen der Retina ciliaris und zur Linsenkapsel vorausschicken.

Um von der histologischen Beschaffenheit des Glaskörpers und von seinen Beziehungen zu den umgebenden Geweben (Retina ciliaris, Linsenkapsel, Zonula) möglichst zuverlässige Bilder zu gewinnen, wurde möglichst frisches Material verwendet. Dabei beschränkte ich meine Untersuchungen nicht, wie Retzius und Salzmann, ausschliesslich auf solche Augen, die in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden waren, sondern bediente mich auch des Sublimats als Fixierungsflüssigkeit; der Glaskörper ist nämlich in der Leiche in kürzester Zeit tiefgreifenden Veränderungen ausgesetzt, und die Wahl der Fixierungsflüssigkeit bleibt dabei nicht ohne Einfluss auf das mikroskopische Bild.

Zur Färbung der Elemente des Glaskörpers werden von Retzius die Anilinfarben (wie Gentianviolett, Fuchsin, Rosanilin, Dalhia- und Bismarckbraun) hochgepriesen. Bei Anwendung dieser Farbstoffe muss man aber vor.

Diese Kreuzung der Zonulafasern ist am vorderen Rande des Orbiculus ciliaris ganz besonders häufig, denn hier endet ein grosser Teil der Fasern, welche von hinten kommen, und entsteht eine beträchtliche Anzahl von neuen. Auf diesem Wege kommt eine engere Verbindung zwischen der Zonula und dem vorderen Rand des Orbiculus ciliaris zu stande, welche dem letzteren eine gewisse Bedeutung für die Mechanik der Accommodation verleiht. Für diese Zone des Orbiculus ciliaris, wo die dichteste Kreuzung der Fasern stattfindet, ergibt sich nach Salzmann eine Breite von ungefähr 0,5 mm. Hinter dieser Zone werden die rückläufigen Fibrillen an Zahl geringer, um im hinteren Teile der Ciliarregion, wo man wiederum eine ziemlich dichte Kreuzung der Fibrillen beobachten kann, ein zweites Maximum an Häufigkeit zu erreichen.

An den Ciliarfortsätzen gehen die Zonulafasern nur von den Talsohlen aus, wie von den meisten Autoren anerkannt wird. Von den Firsten und den Seitenwänden gehen keine Fibrillen ab, oder höchstens einzelne ganz in der Nähe der Talsohle.

Die Zonulafasern differenzieren sich unmittelbar vor der Ora serrata. Sie erscheinen gleichzeitig in den ersten Ciliarepithelzellen.

Doch herrscht über diesen Punkt noch keine Einigkeit.

Czermak, Topolanski, Addario verlegen die hintere Grenze der Zonulafasern 1,5 mm bis 1 mm vor der Ora serrata.

Im Gegensatz dazu behaupten Berger und Schoen, dass schon vom Rande der Ora serrata Fasern ausgehen. Schoen erklärt sogar die Ora serrata retinae als eine Folge des mechanischen Zuges der Zonula, also der Accommodation.

Wirklich gehen von der Oberfläche der Retina ciliaris bis zur Ora serrata ganz feine Zonulafasern aus. Unmittelbar vor der letzteren sieht man von der inneren Glashaut die ersten zarten Zonulafasern ausgehen. Dieselben stehen jedoch in engster Verbindung mit dem Glaskörper, mit dessen Fibrillen sie innig verflochten erscheinen.

Berücksichtigt man, dass auf den Meridionalschnitten durch die Region der Ora serrata die Zonulafasern nur spärlich vorhanden sind und gegen die Glaskörperfibrillen ganz zurücktreten, so versteht man leicht, wie einige Autoren behaupten können, dass die Zonula nicht bis zur Ora serrata reicht; die letzten schwieriger nachweisbaren Zonulafibrillen sind ihnen entgangen.

Die erwähnte Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen ist für die Auffassung der Zonula von wesentlicher Bedeutung.

Entstehen die Zonulafasern ausschliesslich an der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, oder gibt es sonst noch ein anderes Ursprungsgebiet für dieselben?

Die älteren Autoren, welche von der Zonula geschrieben haben (Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson), leiten einen Teil der Zonulafasern vom Glaskörper ab. Die neueren Forscher (Gerlach, Dessauer, Czermak, Topolanski, Garnier, Schoen, Terrien) stellen die Möglichkeit einer solchen Herkunft entschieden in Abrede. Doch konnte Salzmann neulich wieder den Ursprung zarter Zonulafasern, in spärlicher Anzahl aus dem Glaskörper, beschreiben.

Von Salzmanns Befunden, die in dieser Frage wohl als abschliessend gelten dürfen und denen wir uns unbedingt anschliessen müssen, wird weiter unten ausführlicher die Rede sein.

5. Die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper.

Die Art, wie die verschiedenen Autoren die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper auffassen, ist sehr verschieden. Während die älteren und besonders Ulrich und Berger behaupten, dass auch der Glaskörper am Aufbau der Zonula beteiligt sei, indem eine geringe Anzahl dünner Zonulafasern daselbst ihren Ursprung finden, leugnen die neueren jeglichen Zusammenhang zwischen Zonula und Glaskörper.

Der besseren Einsicht halber wollen wir, bevor wir dieser Frage näher treten, eine ausführliche Beschreibung des feineren Baues des Glaskörpers und eine möglichst genaue Darstellung seiner Verhältnisse zu den verschiedenen Teilen der Retina ciliaris und zur Linsenkapsel vorausschicken.

Um von der histologischen Beschaffenheit des Glaskörpers und von seinen Beziehungen zu den umgebenden Geweben (Retina ciliaris, Linsenkapsel, Zonula) möglichst zuverlässige Bilder zu gewinnen, wurde möglichst frisches Material verwendet. Dabei beschränkte ich meine Untersuchungen nicht, wie Retzius und Salzmann, ausschliesslich auf solche Augen, die in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden waren, sondern bediente mich auch des Sublimats als Fixierungsflüssigkeit; der Glaskörper ist nämlich in der Leiche in kürzester Zeit tiefgreifenden Veränderungen ausgesetzt, und die Wahl der Fixierungsflüssigkeit bleibt dabei nicht ohne Einfluss auf das mikroskopische Bild.

Zur Färbung der Elemente des Glaskörpers werden von Retzius die Anilinfarben (wie Gentianviolett, Fuchsin, Rosanilin, Dalhia- und Bismarckbraun) hochgepriesen. Bei Anwendung dieser Farbstoffe muss man aber vor.

her an den Schnitten den Celloidinmantel entfernen, was nie ohne Schädigung des Präparates vor sich geht.

Die besten Dienste leisteten mir: bei auf das Deckglas geklebten Paraffinschnitten, Resorcin-Fuchsin nach Weigert; diese Färbung eignet sich vorzüglich zur Differenzierung nicht allein der Zonulafasern, sondern auch der Glaskörperfibrillen. Die Celloidinschnitte färbte ich mit Helds Molybdän-Hämatoxylin; bei dieser Färbung ist es möglich, die Schnitte samt ihrem Celloidinmantel, also in ganz unversehrtem Zustande zu montieren.

a) Der Bau des Glaskörpers.

In bezug auf den histologischen Bau des Glaskörpers decken sich meine Befunde mit denjenigen von Retzius, Tornatola, Rabl, Fischel und Addario.

Der Glaskörper besteht zum grössten Teil aus einer flüssigen, klaren Substanz (Humor vitreus), die in den Maschen eines Netzwerks (Stroma vitreum) enthalten ist. Der flüssige Anteil besteht aus Wasser, Salzen, Extraktivstoffen und Spuren von Eiweiss, das Netzwerk aus fibrillären Elementen von besonderer Art.

Die Glaskörperfibrillen sind sehr zarte, wellig gebogene Elemente, die sich in allen möglichen Richtungen kreuzen und mit ganz kleinen, glänzenden Körnern oder Kügelchen besetzt erscheinen, deren Natur noch nicht näher festgestellt ist (rosenkranzartige Fasern). An den Kreuzungsknoten lassen sich ebenfalls glänzende Punkte wahrnehmen (Knotenpunkte von Ciaccio, Nuclear granules von Bowman, Pseudozellen von Addario). Folglich besitzt der Glaskörper einen fibrillären netzartigen Bau.

Ausserdem finden sich noch im Glaskörper, zumal in den äusseren Schichten, Zellen von mannigfaltiger Gestalt, welche durchaus als lymphoide Wanderzellen zu betrachten sind (Ritter, Schwalbe, Ciaccio, Kessler, Angelucci, Retzius, Fischel, Tornatola, Rabl, Addario usw.).

Es fehlt dem Glaskörper eine äussere Hülle nicht nur am vorderen Teil, vor der Ora serrata, sondern auch am hinteren. Eine Membrana hyaloidea gibt es nicht. Was von vielen Autoren als eine solche beschrieben wird, ist sonst nichts als eine Verdichtung oder der Ausdruck einer angehenden Alteration des gewöhnlichen Glaskörpergewebes. An gut gelungenen Präparaten erscheint sie keineswegs als eine strukturlose Membran, wie nach der klassischen Beschreibung zu erwarten wäre, sondern lässt ihren dichtfaserigen Aufbau aus den Glaskörperfibrillen deutlich erkennen. Auch an solchen Präparaten, wo sie das typische Aussehen einer echten Membran annimmt, genügt es, dieselbe eine Strecke weit zu verfolgen, um ihre

Auflösung in Fibrillen zu konstatieren, welche sich zwischen Fibrillen des Glaskörpers verlieren. Die einzige Membran, welche zwischen der fibrillären Substanz des Glaskörpers und dem Netzhautgewebe liegt, steht in inniger Verbindung mit den Müllerschen Fasern und verdient daher wohl den Namen einer Limitans interna retinae.

Anstatt von einer Membrana hyaloidea ist es richtiger, von einer Grenzschicht des Glaskörpers zu sprechen, die sich in einer Verdichtung der äusseren Glaskörperschichten zu erkennen gibt. Im mikroskopischen Bilde sieht man diese Grenzschicht aus zahlreichen, äusserst dünnen ineinanderfliessenden Lamellen zusammengesetzt, während die einzelnen Lamellen aus feinsten Fibrillennetzen bestehen; der Übergang der Grenzschicht in das gewöhnliche Glaskörpergewebe erfolgt ganz allmählich.

Man unterscheidet eine hintere Grenzschicht am hinteren Abschnitt des Glaskörpers, der mit der Limitans interna retinae in Verbindung steht, und eine vordere Grenzschicht, die jenem Teile der Glaskörpergrenzschicht entspricht, welcher vor der Ora serrata liegt und an die Zonula grenzt. Die vordere Grenzschicht ist gleichmässiger gefügt und dichter als die hintere.

b) Die Beziehungen des Glaskörpers zur Retina ciliaris.

Eine eingehende Untersuchung der Beziehungen des Glaskörpers zur inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae verdanken wir Salzmann, welcher seine Beobachtungen hauptsächlich an Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht und an mit Hämatoxylin-Mallory gefärbten Celloidinschnitten angestellt hat.

Die folgende Darstellung stützt sich im wesentlichen auf Salzmanns Beschreibung, die ich bis ins Einzelne bestätigen kann.

In der Orbicularzone ist die Trennung der Glaskörpergrenzschicht von der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae keine vollständige. Der Orbicularraum wird, besonders in seinem hinteren Abschnitt, ausser von Zonulafasern noch von Glaskörperfibrillen eingenommen, die sich zwischen den ersteren hindurchschlängeln. Die Zonulafasern erscheinen dadurch von Glasfibrillen umsponnen, welche in der Nähe der Ora serrata besonders zahlreich sind und nach vorne hin allmählich abnehmen.

Im Orbicularraum findet somit eine Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen statt. Dieser wichtige Befund wurde zuerst von Salzmann festgestellt und wird von meinen Beobachtungen durchaus bestätigt. Die durch diese Verflechtung der

her an den Schnitten den Celloidinmantel entfernen, was nie ohne Schädigung des Präparates vor sich geht.

Die besten Dienste leisteten mir: bei auf das Deckglas geklebten Paraffinschnitten, Resorcin-Fuchsin nach Weigert; diese Färbung eignet sich vorzüglich zur Differenzierung nicht allein der Zonulafasern, sondern auch der Glaskörperfibrillen. Die Celloidinschnitte färbte ich mit Helds Molybdän-Hämatoxylin; bei dieser Färbung ist es möglich, die Schnitte samt ihrem Celloidinmantel, also in ganz unversehrtem Zustande zu montieren.

a) Der Bau des Glaskörpers.

In bezug auf den histologischen Bau des Glaskörpers decken sich meine Befunde mit denjenigen von Retzius, Tornatola, Rabl, Fischel und Addario.

Der Glaskörper besteht zum grössten Teil aus einer flüssigen, klaren Substanz (Humor vitreus), die in den Maschen eines Netzwerks (Stroma vitreum) enthalten ist. Der flüssige Anteil besteht aus Wasser, Salzen, Extraktivstoffen und Spuren von Eiweiss, das Netzwerk aus fibrillären Elementen von besonderer Art.

Die Glaskörperfibrillen sind sehr zarte, wellig gebogene Elemente, die sich in allen möglichen Richtungen kreuzen und mit ganz kleinen, glänzenden Körnern oder Kügelchen besetzt erscheinen, deren Natur noch nicht näher festgestellt ist (rosenkranzartige Fasern). An den Kreuzungsknoten lassen sich ebenfalls glänzende Punkte wahrnehmen (Knotenpunkte von Ciaccio, Nuclear granules von Bowman, Pseudozellen von Addario). Folglich besitzt der Glaskörper einen fibrillären netzartigen Bau.

Ausserdem finden sich noch im Glaskörper, zumal in den äusseren Schichten, Zellen von mannigfaltiger Gestalt, welche durchaus als lymphoide Wanderzellen zu betrachten sind (Ritter, Schwalbe, Ciaccio, Kessler, Angelucci, Retzius, Fischel, Tornatola, Rabl, Addario usw.).

Es fehlt dem Glaskörper eine äussere Hülle nicht nur am vorderen Teil, vor der Ora serrata, sondern auch am hinteren. Eine Membrana hyaloidea gibt es nicht. Was von vielen Autoren als eine solche beschrieben wird, ist sonst nichts als eine Verdichtung oder der Ausdruck einer angehenden Alteration des gewöhnlichen Glaskörpergewebes. An gut gelungenen Präparaten erscheint sie keineswegs als eine strukturlose Membran, wie nach der klassischen Beschreibung zu erwarten wäre, sondern lässt ihren dichtfaserigen Aufbau aus den Glaskörperfibrillen deutlich erkennen. Auch an solchen Präparaten, wo sie das typische Aussehen einer echten Membran annimmt, genügt es, dieselbe eine Strecke weit zu verfolgen, um ihre

Auflösung in Fibrillen zu konstatieren, welche sich zwischen Fibrillen des Glaskörpers verlieren. Die einzige Membran, welche zwischen der fibrillären Substanz des Glaskörpers und dem Netzhautgewebe liegt, steht in inniger Verbindung mit den Müllerschen Fasern und verdient daher wohl den Namen einer Limitans interna retinae.

Anstatt von einer Membrana hyaloidea ist es richtiger, von einer Grenzschicht des Glaskörpers zu sprechen, die sich in einer Verdichtung der äusseren Glaskörperschichten zu erkennen gibt. Im mikroskopischen Bilde sieht man diese Grenzschicht aus zahlreichen, äusserst dünnen ineinanderfliessenden Lamellen zusammengesetzt, während die einzelnen Lamellen aus feinsten Fibrillennetzen bestehen: der Übergang der Grenzschicht in das gewöhnliche Glaskörpergewebe erfolgt ganz allmählich.

Man unterscheidet eine hintere Grenzschicht am hinteren Abschnitt des Glaskörpers, der mit der Limitans interna retinae in Verbindung steht, und eine vordere Grenzschicht, die jenem Teile der Glaskörpergrenzschicht entspricht, welcher vor der Ora serrata liegt und an die Zonula grenzt. Die vordere Grenzschicht ist gleichmässiger gefügt und dichter als die hintere.

b) Die Beziehungen des Glaskörpers zur Retina ciliaris.

Eine eingehende Untersuchung der Beziehungen des Glaskörpers zur inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae verdanken wir Salzmann, welcher seine Beobachtungen hauptsächlich an Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht und an mit Hämatoxylin-Mallory gefärbten Celloidinschnitten angestellt hat.

Die folgende Darstellung stützt sich im wesentlichen auf Salzmanns Beschreibung, die ich bis ins Einzelne bestätigen kann.

In der Orbicularzone ist die Trennung der Glaskörpergrenzschicht von der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae keine vollständige. Der Orbicularraum wird, besonders in seinem hinteren Abschnitt, ausser von Zonulafasern noch von Glaskörperfibrillen eingenommen, die sich zwischen den ersteren hindurchschlängeln. Die Zonulafasern erscheinen dadurch von Glasfibrillen umsponnen, welche in der Nähe der Ora serrata besonders zahlreich sind und nach vorne hin allmählich abnehmen.

Im Orbicularraum findet somit eine Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen statt. Dieser wichtige Befund wurde zuerst von Salzmann festgestellt und wird von meinen Beobachtungen durchaus bestätigt. Die durch diese Verflechtung der

Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen bedingte Verbindung der Grenzschicht des Glaskörpers mit der Retina ciliaris hat, wie Salzmann mit Recht bemerkt, in mechanischer Hinsicht keinerlei Bedeutung, ist aber aus leicht ersichtlichen Gründen von grossem Wert für eine richtige Auffassung der Zonula.

Im Bereiche der Ciliartäler sind die Beziehungen des Glaskörpers zur inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae sehr verwickelt. Unsere Darstellung lehnt sich im Folgenden an die sehr ausführliche Beschreibung Salzmanns an.

Von der Grenzschicht des Glaskörpers erheben sich in der Gegend der Corona ciliaris in meridionaler Richtung einzelne, gefaltete und wellige, membranartige Fibrillennetze. Dieselben lösen sich allmählich in einzelne Fibrillen auf, welche die auf ihrem Wege liegenden Zonulafasern umspinnen und zur Sohle der entsprechenden Ciliartäler ziehen. In einem Ciliartale findet man immer nur ein einziges derartiges Gebilde, aber durchaus nicht in jedem, und nur im hinteren Teile der Ciliartäler, wo sie sich bis zum vorderen Rande des Orbiculus ciliaris erstrecken. Ihre Basis am Glaskörper wurde von Salzmann in einer Transversalschnittserie des Ciliarkörpers zu 1,4 mm Länge gemessen.

Am besten sind diese Gebilde an einem Äquatorialschnitt der Corona ciliaris sichtbar. An einem solchen sieht man, wie die Grenzschicht den Firsten der Ciliarfortsätze innig aufliegt und im Inneren des Ciliartales etwas vorhängt. An diesem in das Ciliartal vorspringenden Teil der Grenzschicht entspringt, mit einer dreieckigen Basis, das beschriebene Verbindungsstück, welches unter starken Wellenbiegungen zur Talsohle verläuft, wo sich seine feinsten Fibrillen zwischen den Zonulafasern verlieren.

In diesen Verbindungsstücken glaubt Salzmann die Ligaments cordiformes von Campos wieder zu erkennen.

In der Tat beschreibt Campos unter diesem Namen Gebilde, welche je zu zweien von den zipfelartigen Erhebungen der Hyaloidea (Campos gebraucht den Ausdruck Hyaloidea) an ihrem umgebogenen Teile entspringen. Nach ihrer Vereinigung verlaufen die spiralartig umeinander gewundenen Stränge in der Richtung der Ciliarregion. Kurz bevor der dadurch entstandene Strang die letztere erreicht, löst er sich aber wieder in seine Primitivfibrillen auf, welche ihren Weg bis an die Ciliarfirsten fortsetzen, wo sie inserieren. Diese Stränge bilden nach Campos in ihrer Gesamtheit die Aufhängevorrichtung des umgebogenen Teiles der Membrana hyaloidea.

Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, ist tatsächlich zwischen den Beschreibungen von Campos Ligaments cordiformes und Salzmanns Verbindungsstücke der Unterschied kein wesentlicher.

c) Die Beziehungen des Glaskörpers zur Linsenkapsel.

Die Beziehungen des Glaskörpers zur Linsenkapsel sind ebenfalls bekannt.

Da wo die vordere Grenzschicht des Glaskörpers mit der Linsenkapsel in Berührung tritt, existiert ein Verdichtungsring, der von Wieger mit dem Namen Ligamentum hyaloideo-capsulare belegt wurde.

Nach Wieger existiert an dieser Stelle nicht bloss eine Verklebung zwischen Linsenkapsel und Grenzschicht des Glaskörpers, sondern tatsächlich auch ein Ligament, dessen Fasern sich an die Linsenkapsel ansetzen.

Salzmann bestätigt die Existenz dieses Ligamentes, gibt aber davon eine etwas abweichende Beschreibung.

In Flächenansicht erscheint nach Salzmann dieses besondere Ligament als ein rundes Häutchen, welches peripheriewärts am Rande jener Zone der Glaskörpergrenzschicht liegt, welche mit der Linsenkapsel in Verbindung steht. An stark mit Mallorys Hämatoxylin gefärbten Meridionalschnitten erscheint es als eine Lage äusserst zarter Fibrillen, die unregelmässig durcheinander verflochten, wie die Fäden in einem Wattebäuschchen die Aussenfläche der Linse im Bereiche der Zonulaansätze bedecken. Diese Fibrillenschicht geht nach hinten in das Gewebe der vorderen Grenzschicht über; nach dem zonulären Raum hin ist sie weniger scharf begrenzt und setzt sich unter Umständen bis zu den vorderen Zonulaansätzen fort, und verwebt sich dabei mit den Zonulafasern, wo solche an die Linse herantreten.

In diesem Gebilde sieht Salzmann einfach einen Überrest der Capsula vasculosa lentis, deren Lage sie tatsächlich entspricht.

d) Beziehungen der Zonula zum Glaskörper.

Endlich kommen wir auf die eigentlichen Beziehungen der Zonula mit dem Glaskörper zu sprechen.

Von der Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen, welche im Orbicularraum und im Bereiche des sogenannten Ligamentum hyaloideo-capsulare stattfindet, war bereits die Rede. Hier müssen wir noch jener Verbindungen Erwähnung tun, kraft welcher die Fasern oder bzw. die Fibrillen der Zonula in das Glaskörpergewebe selbst übergehen, die also wohl mit Recht als Ursprünge

Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen bedingte Verbindung der Grenzschicht des Glaskörpers mit der Retina ciliaris hat, wie Salzmann mit Recht bemerkt, in mechanischer Hinsicht keinerlei Bedeutung, ist aber aus leicht ersichtlichen Gründen von grossem Wert für eine richtige Auffassung der Zonula.

Im Bereiche der Ciliartäler sind die Beziehungen des Glaskörpers zur inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae sehr verwickelt. Unsere Darstellung lehnt sich im Folgenden an die sehr ausführliche Beschreibung Salzmanns an.

Von der Grenzschicht des Glaskörpers erheben sich in der Gegend der Corona ciliaris in meridionaler Richtung einzelne, gefaltete und wellige, membranartige Fibrillennetze. Dieselben lösen sich allmählich in einzelne Fibrillen auf, welche die auf ihrem Wege liegenden Zonulafasern umspinnen und zur Sohle der entsprechenden Ciliartäler ziehen. In einem Ciliartale findet man immer nur ein einziges derartiges Gebilde, aber durchaus nicht in jedem, und nur im hinteren Teile der Ciliartäler, wo sie sich bis zum vorderen Rande des Orbiculus ciliaris erstrecken. Ihre Basis am Glaskörper wurde von Salzmann in einer Transversalschnittserie des Ciliarkörpers zu 1,4 mm Länge gemessen.

Am besten sind diese Gebilde an einem Äquatorialschnitt der Corona ciliaris sichtbar. An einem solchen sieht man, wie die Grenzschicht den Firsten der Ciliarfortsätze innig aufliegt und im Inneren des Ciliartales etwas vorhängt. An diesem in das Ciliartal vorspringenden Teil der Grenzschicht entspringt, mit einer dreieckigen Basis, das beschriebene Verbindungsstück, welches unter starken Wellenbiegungen zur Talsohle verläuft, wo sich seine feinsten Fibrillen zwischen den Zonulafasern verlieren.

In diesen Verbindungsstücken glaubt Salzmann die Ligaments cordiformes von Campos wieder zu erkennen.

In der Tat beschreibt Campos unter diesem Namen Gebilde, welche je zu zweien von den zipfelartigen Erhebungen der Hyaloidea (Campos gebraucht den Ausdruck Hyaloidea) an ihrem umgebogenen Teile entspringen. Nach ihrer Vereinigung verlaufen die spiralartig umeinander gewundenen Stränge in der Richtung der Ciliarregion. Kurz bevor der dadurch entstandene Strang die letztere erreicht, löst er sich aber wieder in seine Primitivfibrillen auf, welche ihren Weg bis an die Ciliarfirsten fortsetzen, wo sie inserieren. Diese Stränge bilden nach Campos in ihrer Gesamtheit die Aufhängevorrichtung des umgebogenen Teiles der Membrana hyaloidea.

Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, ist tatsächlich zwischen den Beschreibungen von Campos Ligaments cordiformes und Salzmanns Verbindungsstücke der Unterschied kein wesentlicher.

c) Die Beziehungen des Glaskörpers zur Linsenkapsel.

Die Beziehungen des Glaskörpers zur Linsenkapsel sind ebenfalls bekannt.

Da wo die vordere Grenzschicht des Glaskörpers mit der Linsenkapsel in Berührung tritt, existiert ein Verdichtungsring, der von Wieger mit dem Namen Ligamentum hyaloideo-capsulare belegt wurde.

Nach Wieger existiert an dieser Stelle nicht bloss eine Verklebung zwischen Linsenkapsel und Grenzschicht des Glaskörpers, sondern tatsächlich auch ein Ligament, dessen Fasern sich an die Linsenkapsel ansetzen.

Salzmann bestätigt die Existenz dieses Ligamentes, gibt aber davon eine etwas abweichende Beschreibung.

In Flächenansicht erscheint nach Salzmann dieses besondere Ligament als ein rundes Häutchen, welches peripheriewärts am Rande jener Zone der Glaskörpergrenzschicht liegt, welche mit der Linsenkapsel in Verbindung steht. An stark mit Mallorys Hämatoxylin gefärbten Meridionalschnitten erscheint es als eine Lage äusserst zarter Fibrillen, die unregelmässig durcheinander verflochten, wie die Fäden in einem Wattebäuschchen die Aussenfläche der Linse im Bereiche der Zonulaansätze bedecken. Diese Fibrillenschicht geht nach hinten in das Gewebe der vorderen Grenzschicht über; nach dem zonulären Raum hin ist sie weniger scharf begrenzt und setzt sich unter Umständen bis zu den vorderen Zonulaansätzen fort, und verwebt sich dabei mit den Zonulafasern, wo solche an die Linse herantreten.

In diesem Gebilde sieht Salzmann einfach einen Überrest der Capsula vasculosa lentis, deren Lage sie tatsächlich entspricht.

d) Beziehungen der Zonula zum Glaskörper.

Endlich kommen wir auf die eigentlichen Beziehungen der Zonula mit dem Glaskörper zu sprechen.

Von der Verflechtung der Zonulafasern mit den Glaskörperfibrillen, welche im Orbicularraum und im Bereiche des sogenannten Ligamentum hyaloideo-capsulare stattfindet, war bereits die Rede. Hier müssen wir noch jener Verbindungen Erwähnung tun, kraft welcher die Fasern oder bzw. die Fibrillen der Zonula in das Glaskörpergewebe selbst übergehen, die also wohl mit Recht als Ursprünge

oder Endigungen der Zonulafasern im Glaskörper bezeichnet werden dürfen.

Wenn wir uns die verschiedenen Umwandlungen vergegenwärtigen, welche die Auffassung dieser Verhältnisse im Laufe der Zeit erfahren hat, so muss uns bald der Umstand auffallen, dass alle älteren Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, von Ursprüngen der Zonulafasern aus dem Glaskörper in der Nähe der Ora serrata und auch noch hinter derselben zu sprechen wissen. Von denselben seien hier nur Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson angeführt. Die neueren Autoren wissen, mit Ausnahme von Salzmann, im Gegenteil von solchen Ursprüngen nichts zu berichten, oder stellen dieselben geradezu in Abrede. Zu den letzteren zählen Gerlach, Dessauer, Czermak, Topolanski, Garnier, Schoen, Terrien und Addario.

Wie Salzmann richtig bemerkt, wird dieser Umstand begreiflich, wenn man die Verschiedenheit der befolgten Untersuchungsmethoden in Erwägung zieht; die älteren Autoren gewannen ihre Vorstellung von der Zonulastruktur hauptsächlich durch anatomische Präparation, die neueren, von Czermak an, stellten ihre Beobachtungen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich an Mikrotomschnitten an. Es erklärt sich hierdurch, wie einige Details, die an Schnitten nicht deutlich sichtbar sind, übersehen und geleugnet wurden.

Salzmann beschreibt die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper in eingehender Weise. Seine Darstellung, welche ich in allem wesentlichen bestätigen kann, stützt sich hauptsächlich auf die sorgfältige Untersuchung von Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht und bringt viel neues.

Die nach der herkömmlichen Terminologie sogenannten Ursprünge der Zonula am Glaskörper befindet sich in der Nähe der Ora serrata.

Daselbst kommen in erster Linie Fasern vor, welche am hintersten Teil der inneren Glashaut entspringen (den Salzmann als Ciliarzone der Hyaloidea bezeichnet, weil er in engerer Beziehung zum Glaskörper als zu der Netzhaut steht), die Grenzschicht durchbohren und durch dieselbe in den Orbicularraum austreten.

Diese Fasern durchziehen also bloss die Grenzschicht des Glaskörpers und bieten in ihrem Ursprung weiter nichts besonderes dar. Sie gewinnen aber dadurch an Bedeutung, dass man sie leicht für Ursprünge aus dem Glaskörper selbst halten könnte, wenn man ihre

Verbindung mit der inneren Glashaut ausser acht lässt. *Retzius* ist auch wirklich der Ansicht, dass alle beschriebenen Ursprünge der Zonulafasern aus dem Glaskörper bloss eine solche Durchsetzung der Grenzschicht seitens der Fasern bis zur *Hyaloidea* darstellen.

Nun kommen aber in der Gegend der *Ora serrata* unzweifelhaft auch Fasern vor, die im Glaskörper aufhören, welche im Meridionalschnitt daran erkenntlich sind, dass sie mit der Innenfläche der *Retina ciliaris* einen nach hinten offenen Winkel bilden, während die Fasern, die an der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae enden, mit ihr einen nach vorne offenen Winkel bilden. Diese Fasern lassen sich bis in die nach innen von der *Ora serrata* gelegenen Partien der Glaskörpergrenzschicht (mitunter noch darüber hinaus) verfolgen und werden zuletzt so fein, dass sie sich von den gröberen Glaskörperfibrillen nur mehr durch ihren gestreckten Verlauf unterscheiden; endlich verlieren sie sich eine kurze Strecke weiter im Glaskörpergewebe und entschwinden dem Auge.

Der Nachweis der Fasern, welche aus dem Glaskörper in der Nähe der *Ora serrata* entstehen, bereitet wegen ihrer ausserordentlichen Feinheit und ihrer geringen Anzahl grosse Schwierigkeiten.

Ausser den erwähnten gibt es nach *Salzmann* noch andere Verbindungen der Zonula mit dem Glaskörper, die unter dem Typus von *Endigungen* auftreten, da es sich um den Eintritt in den Glaskörper von zentralen Enden von Zonulafasern handelt.

Freilich taugen Mikrotomschnitte für den Nachweis dieser Zonulafaserendigungen nur wenig, derselbe gelingt vielmehr nur an den Flächenpräparaten der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers.

Die Zone der Grenzschicht, in welcher sich diese im Glaskörper endenden Zonulafasern am häufigsten vorfinden, ist die Zone, welche der *Corona ciliaris* entspricht, und zwar der vordere Teil derselben. Doch kommen einzelne dieser Fasern auch in der Zone, die dem Circumlentalraum, und sogar noch in derjenigen, welche der Linse entspricht, vor. In der Zone, welche der *Corona ciliaris* entspricht, wechselt ihre Anzahl in ziemlich weiten Grenzen. An einigen Augen konnte *Salzmann* kaum zwei oder drei schwache Fasern finden, in einem Falle zählte er deren fünfzig.

In Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht ist das Aussehen dieser Fasern charakteristisch. Man sieht eine stärkere Faser oder ein Faserbündelchen in meridionaler Richtung an die Grenzschicht herantreten und hier fast plötzlich in Fibrillen zerfallen. Ein

oder Endigungen der Zonulafasern im Glaskörper bezeichnet werden dürfen.

Wenn wir uns die verschiedenen Umwandlungen vergegenwärtigen, welche die Auffassung dieser Verhältnisse im Laufe der Zeit erfahren hat, so muss uns bald der Umstand auffallen, dass alle älteren Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, von Ursprüngen der Zonulafasern aus dem Glaskörper in der Nähe der Ora serrata und auch noch hinter derselben zu sprechen wissen. Von denselben seien hier nur Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson angeführt. Die neueren Autoren wissen, mit Ausnahme von Salzmann, im Gegenteil von solchen Ursprüngen nichts zu berichten, oder stellen dieselben geradezu in Abrede. Zu den letzteren zählen Gerlach, Dessauer, Czermak, Topolanski, Garnier, Schoen, Terrien und Addario.

Wie Salzmann richtig bemerkt, wird dieser Umstand begreiflich, wenn man die Verschiedenheit der befolgten Untersuchungsmethoden in Erwägung zieht; die älteren Autoren gewannen ihre Vorstellung von der Zonulastruktur hauptsächlich durch anatomische Präparation, die neueren, von Czermak an, stellten ihre Beobachtungen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich an Mikrotomschnitten an. Es erklärt sich hierdurch, wie einige Details, die an Schnitten nicht deutlich sichtbar sind, übersehen und geleugnet wurden.

Salzmann beschreibt die Beziehungen der Zonula zum Glaskörper in eingehender Weise. Seine Darstellung, welche ich in allem wesentlichen bestätigen kann, stützt sich hauptsächlich auf die sorgfältige Untersuchung von Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht und bringt viel neues.

Die nach der herkömmlichen Terminologie sogenannten Ursprünge der Zonula am Glaskörper befindet sich in der Nähe der Ora serrata.

Daselbst kommen in erster Linie Fasern vor, welche am hintersten Teil der inneren Glashaut entspringen (den Salzmann als Ciliarzone der Hyaloidea bezeichnet, weil er in engerer Beziehung zum Glaskörper als zu der Netzhaut steht), die Grenzschicht durchbohren und durch dieselbe in den Orbicularraum austreten.

Diese Fasern durchziehen also bloss die Grenzschicht des Glaskörpers und bieten in ihrem Ursprung weiter nichts besonderes dar. Sie gewinnen aber dadurch an Bedeutung, dass man sie leicht für Ursprünge aus dem Glaskörper selbst halten könnte, wenn man ihre

Verbindung mit der inneren Glashaut ausser acht lässt. Retzius ist auch wirklich der Ansicht, dass alle beschriebenen Ursprünge der Zonulafasern aus dem Glaskörper bloss eine solche Durchsetzung der Grenzschicht seitens der Fasern bis zur Hyaloidea darstellen.

Nun kommen aber in der Gegend der Ora serrata unzweifelhaft auch Fasern vor, die im Glaskörper aufhören, welche im Meridionalschnitt daran erkenntlich sind, dass sie mit der Innenfläche der Retina ciliaris einen nach hinten offenen Winkel bilden, während die Fasern, die an der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae enden, mit ihr einen nach vorne offenen Winkel bilden. Diese Fasern lassen sich bis in die nach innen von der Ora serrata gelegenen Partien der Glaskörpergrenzschicht (mitunter noch darüber hinaus) verfolgen und werden zuletzt so fein, dass sie sich von den gröberen Glaskörperfibrillen nur mehr durch ihren gestreckten Verlauf unterscheiden; endlich verlieren sie sich eine kurze Strecke weiter im Glaskörpergewebe und entschwinden dem Auge.

Der Nachweis der Fasern, welche aus dem Glaskörper in der Nähe der Ora serrata entstehen, bereitet wegen ihrer ausserordentlichen Feinheit und ihrer geringen Anzahl grosse Schwierigkeiten.

Ausser den erwähnten gibt es nach Salzmann noch andere Verbindungen der Zonula mit dem Glaskörper, die unter dem Typus von Endigungen auftreten, da es sich um den Eintritt in den Glaskörper von zentralen Enden von Zonulafasern handelt.

Freilich taugen Mikrotomschnitte für den Nachweis dieser Zonulafaserendigungen nur wenig, derselbe gelingt vielmehr nur an den Flächenpräparaten der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers.

Die Zone der Grenzschicht, in welcher sich diese im Glaskörper endenden Zonulafasern am häufigsten vorfinden, ist die Zone, welche der Corona ciliaris entspricht, und zwar der vordere Teil derselben. Doch kommen einzelne dieser Fasern auch in der Zone, die dem Circumlentalraum, und sogar noch in derjenigen, welche der Linse entspricht, vor. In der Zone, welche der Corona ciliaris entspricht, wechselt ihre Anzahl in ziemlich weiten Grenzen. An einigen Augen konnte Salzmann kaum zwei oder drei schwache Fasern finden, in einem Falle zählte er deren fünfzig.

In Flächenpräparaten der Glaskörpergrenzschicht ist das Aussehen dieser Fasern charakteristisch. Man sieht eine stärkere Faser oder ein Faserbündelchen in meridionaler Richtung an die Grenzschicht herantreten und hier fast plötzlich in Fibrillen zerfallen. Ein

Teil dieser ist zart, weicht wenig von der ursprünglichen meridionalen Richtung ab und entschwindet sehr bald dem Auge, die übrigen Fibrillen sind viel stärker, biegen rasch in die cirkuläre Richtung ein und laufen in dieser Richtung über eine weite Strecke der vorderen Glaskörpergrenzschicht hin, manchmal über einen Quadranten oder mehr (cirkuläre Fasern).

An der Einstrahlungsstelle der Faser oder des Faserbündels in den Glaskörper ist die Grenzschicht peripheriewärts in Form eines dreieckigen Zipfels ausgezogen. Im Bereiche der cirkulären Fasern zeigt die Grenzschicht Faltenbildungen, die nur durch Zugwirkung an den betreffenden Fasern entstanden sein können. Die Querschnitte der cirkulären Fasern entsprechen hauptsächlich den Tälern zwischen den Falten; doch bleibt man darüber im Zweifel, ob die Fasern wirklich in der Grenzschicht selbst oder bloss auf dem Grunde der Falten liegen. Aber die Stellen, wo die Grenzschicht ausnahmsweise eine glatte Oberfläche besitzt, erweisen, dass ersteres der Fall ist.

Was ihre Herkunft betrifft, so gehört eine geringe Anzahl dieser Fasern nach Salzmann dem Bündel der innersten Zonulafasern an; die andern sind Abzweigungen der gewöhnlichen Zonulafasern, welche das hintere Zonulabündel ausmachen.

Was die genaue Stelle betrifft, wo die in Frage stehenden Zonulafasern im Glaskörper endigen, so haben wir bereits oben hervorgehoben, dass ein Teil derselben, nämlich diejenigen, welche nur wenig von der meridionalen Richtung abweichen, nach kurzem Verlauf im Glaskörpergewebe der Grenzschicht aufhören. Der andere Teil (die cirkulären Fasern) lassen sich nicht mit Sicherheit verfolgen. Salzmann ist jedoch geneigt anzunehmen, dass diese cirkulären Fasern wieder in eine Faser oder in ein meridionales Faserbündelchen übergehen, dass sie also nur Verbindungsfasern sind.

Ob die von ihm beschriebenen cirkulären Fasern mit den von Ulrich, Arnold und Berger gesehenen identisch seien, muss Salzmann unentschieden lassen, da bei diesen Autoren jede Angabe über die Beziehungen der von ihnen angeführten Fasern zu der Grenzschicht fehlt.

Wie aus obiger Darstellung ersichtlich ist, treten also die Zonulafasern nicht ausschliesslich mit der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, sondern auch mit dem Glaskörpergewebe in Verbindung. Eine richtige Würdigung dieser Verbindungen ist deshalb wichtig, weil sie viel zur Aufklärung der Bedeutung der Zonula Zinnii beiträgt; auf Grund der eben dargelegten Verhältnisse ist man,

wie Salzmann bemerkt, wohl gezwungen, die Zonula als eine dem Glaskörper zugehörige Bildung aufzufassen.

Wir werden noch sehen, dass durch die Untersuchungen über die Entwicklung der Zonula diese Anschauung eine vollkommene Bestätigung erfährt.

6. Die Membrana hyaloidea.

Die meisten Lehrbücher (Hyrtl, Sappey, Debierre, Testut, Romiti) beschreiben zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper zwei Membranen: eine Membrana hyaloidea, die zum Glaskörper, und eine Limitans interna retinae, die zur Netzhaut gehört.

Jedoch wird die Existenz der Hyaloidea nicht allgemein anerkannt.

Henle hat als erster dem Glaskörper eine eigene Membran abgesprochen, indem er für den Glaskörper und die Netzhaut eine gemeinsame Hülle annimmt. Auch nach Iwanoff fehlt dem Glaskörper eine eigene Membran, da die, welche ihn von der Netzhaut trennt, zu dieser letzteren gehört. Desgleichen leugnen auch Merkel und Kessler die Existenz einer Membrana hyaloidea.

Ebenso Angelucci. „Eine Limitans," schreibt er, „kleidet die sekundäre Augenblase als cuticuläre Aussonderung der Blasenwand aus; sie grenzt später den Glaskörper von der Netzhaut und diese von der Chorioidea ab. Diese perivesikuläre Membran erstreckt sich bis zur Pupille, denn sie überzieht beide Flächen der Iris."

Nach Retzius existiert auf dem Glaskörper keine andere membranartige Bildung, als eine Verdickung des gewöhnlichen Glaskörpergewebes.

Nach Tornatola ist die Existenz einer Membrana hyaloidea völlig auszuschliessen.

Der gleichen Ansicht ist Addario.

Andere Forscher behaupten direkt das Gegenteil. So beschreibt Dessauer ganz genau den Verlauf der Hyaloidea von der Ora serrata bis hinter die Linse, wo sie die Fossa patellaris auskleidet.

Nach Wieger zieht die Membrana hyaloidea nach Bildung des Ligamentum hyaloideo-capsulare weiter nach aussen und umgibt den Glaskörper.

H. Virchow behauptet, dass der Glaskörper nach dem Canalis Petiti hin von einer Membran abgegrenzt wird.

Nach Schwalbes Annahme existiert nicht nur auf der ganzen Strecke von der Eintrittsstelle des Nervus opticus bis zur Ora serrata die Membrana hyaloidea, sondern ist die Zonula selbst bloss die vordere, strukturell veränderte Fortsetzung dieser letzteren.

Auch über den Bau dieser Membrana hyaloidea herrscht grosse Uneinigkeit.

Von den Autoren, die an eine solche glauben, wird sie als eine völlig strukturlose, durchsichtige Membran beschrieben, die mikroskopisch nur an ihrer Fältelung zu erkennen ist. Nach Sappey und Ciaccio ist ihre äussere

Teil dieser ist zart, weicht wenig von der ursprünglichen meridionalen Richtung ab und entschwindet sehr bald dem Auge, die übrigen Fibrillen sind viel stärker, biegen rasch in die cirkuläre Richtung ein und laufen in dieser Richtung über eine weite Strecke der vorderen Glaskörpergrenzschicht hin, manchmal über einen Quadranten oder mehr (cirkuläre Fasern).

An der Einstrahlungsstelle der Faser oder des Faserbündels in den Glaskörper ist die Grenzschicht peripheriewärts in Form eines dreieckigen Zipfels ausgezogen. Im Bereiche der cirkulären Fasern zeigt die Grenzschicht Faltenbildungen, die nur durch Zugwirkung an den betreffenden Fasern entstanden sein können. Die Querschnitte der cirkulären Fasern entsprechen hauptsächlich den Tälern zwischen den Falten; doch bleibt man darüber im Zweifel, ob die Fasern wirklich in der Grenzschicht selbst oder bloss auf dem Grunde der Falten liegen. Aber die Stellen, wo die Grenzschicht ausnahmsweise eine glatte Oberfläche besitzt, erweisen, dass ersteres der Fall ist.

Was ihre Herkunft betrifft, so gehört eine geringe Anzahl dieser Fasern nach Salzmann dem Bündel der innersten Zonulafasern an; die andern sind Abzweigungen der gewöhnlichen Zonulafasern, welche das hintere Zonulabündel ausmachen.

Was die genaue Stelle betrifft, wo die in Frage stehenden Zonulafasern im Glaskörper endigen, so haben wir bereits oben hervorgehoben, dass ein Teil derselben, nämlich diejenigen, welche nur wenig von der meridionalen Richtung abweichen, nach kurzem Verlauf im Glaskörpergewebe der Grenzschicht aufhören. Der andere Teil (die cirkulären Fasern) lassen sich nicht mit Sicherheit verfolgen. Salzmann ist jedoch geneigt anzunehmen, dass diese cirkulären Fasern wieder in eine Faser oder in ein meridionales Faserbündelchen übergehen, dass sie also nur Verbindungsfasern sind.

Ob die von ihm beschriebenen cirkulären Fasern mit den von Ulrich, Arnold und Berger gesehenen identisch seien, muss Salzmann unentschieden lassen, da bei diesen Autoren jede Angabe über die Beziehungen der von ihnen angeführten Fasern zu der Grenzschicht fehlt.

Wie aus obiger Darstellung ersichtlich ist, treten also die Zonulafasern nicht ausschliesslich mit der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, sondern auch mit dem Glaskörpergewebe in Verbindung. Eine richtige Würdigung dieser Verbindungen ist deshalb wichtig, weil sie viel zur Aufklärung der Bedeutung der Zonula Zinnii beiträgt; auf Grund der eben dargelegten Verhältnisse ist man,

wie Salzmann bemerkt, wohl gezwungen, die Zonula als eine dem Glaskörper zugehörige Bildung aufzufassen.

Wir werden noch sehen, dass durch die Untersuchungen über die Entwicklung der Zonula diese Anschauung eine vollkommene Bestätigung erfährt.

6. Die Membrana hyaloidea.

Die meisten Lehrbücher (Hyrtl, Sappey, Debierre, Testut, Romiti) beschreiben zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper zwei Membranen: eine Membrana hyaloidea, die zum Glaskörper, und eine Limitans interna retinae, die zur Netzhaut gehört.

Jedoch wird die Existenz der Hyaloidea nicht allgemein anerkannt.

Henle hat als erster dem Glaskörper eine eigene Membran abgesprochen, indem er für den Glaskörper und die Netzhaut eine gemeinsame Hülle annimmt. Auch nach Iwanoff fehlt dem Glaskörper eine eigene Membran, da die, welche ihn von der Netzhaut trennt, zu dieser letzteren gehört. Desgleichen leugnen auch Merkel und Kessler die Existenz einer Membrana hyaloidea.

Ebenso Angelucci. „Eine Limitans,“ schreibt er, „kleidet die sekundäre Augenblase als cuticuläre Aussonderung der Blasenwand aus; sie grenzt später den Glaskörper von der Netzhaut und diese von der Chorioidea ab. Diese perivesikuläre Membran erstreckt sich bis zur Pupille, denn sie überzieht beide Flächen der Iris.“

Nach Retzius existiert auf dem Glaskörper keine andere membranartige Bildung, als eine Verdickung des gewöhnlichen Glaskörpergewebes.

Nach Tornatola ist die Existenz einer Membrana hyaloidea völlig auszuschliessen.

Der gleichen Ansicht ist Addario.

Andere Forscher behaupten direkt das Gegenteil. So beschreibt Dessauer ganz genau den Verlauf der Hyaloidea von der Ora serrata bis hinter die Linse, wo sie die Fossa patellaris auskleidet.

Nach Wieger zieht die Membrana hyaloidea nach Bildung des Ligamentum hyaloideo-capsulare weiter nach aussen und umgibt den Glaskörper.

H. Virchow behauptet, dass der Glaskörper nach dem Canalis Petiti hin von einer Membran abgegrenzt wird.

Nach Schwalbes Annahme existiert nicht nur auf der ganzen Strecke von der Eintrittsstelle des Nervus opticus bis zur Ora serrata die Membrana hyaloidea, sondern ist die Zonula selbst bloss die vordere, strukturell veränderte Fortsetzung dieser letzteren.

Auch über den Bau dieser Membrana hyaloidea herrscht grosse Uneinigkeit.

Von den Autoren, die an eine solche glauben, wird sie als eine völlig strukturlose, durchsichtige Membran beschrieben, die mikroskopisch nur an ihrer Fältelung zu erkennen ist. Nach Sappey und Ciaccio ist ihre äussere

Fläche glatt, die innere dagegen mit Fortsätzen versehen, die sich im Glaskörpergewebe verlieren und demselben zur Stütze dienen; nach Ciaccio soll es sogar kaum möglich sein, die Membrana hyaloidea auch nur stückweise zu entfernen, ohne dass Teile des Glaskörpergewebes daran hängen bleiben. Bowman und Finkbeiner schreiben endlich der Hyaloidea eine feine, fibrilläre Struktur zu.

Vom Standpunkte der Entwicklung ausgehend, behauptet Lieberkühn die Existenz der Membrana hyaloidea und ihren direkten Zusammenhang mit dem Glaskörper. An Fischaugen hat er nachgewiesen, dass sie sich auf Kosten des mittleren Blattes des Blastoderms entwickelt, während die Netzhaut samt ihrer Membrana limitans von der sekundären Augenblase abstammt, welche ihrerseits eine seitliche Ausbreitung der vorderen Hirnblase darstellt.

Nach Kölliker steht in den frühesten Entwicklungsperioden der Glaskörper in unmittelbarer Beziehung zu der Netzhaut. Später erscheint zwischen beiden eine dünne Membran, welche die ursprüngliche Limitans interna der Netzhaut darstellt. Die Hyaloidea bildet sich erst nach der Resorption der Gefässe, gleichzeitig mit der ersten Anlage der Zonula Zinnii.

Tornatola leugnet auch am embryonellen Auge die Existenz einer Membrana hyaloidea.

Die überzeugendsten Befunde in bezug auf die Membrana hyaloidea erhielt ich an embryonellen Augen von Hühnern und an fertig entwickelten Augen von Säugetieren, welche, sofort nach der Enucleation aus dem lebenden Tiere, in die Fixierungsflüssigkeit (Sublimat) gebracht und mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert gefärbt wurden. Sie bestätigen durchaus die Ansicht jener Autoren, welche die Existenz einer Membrana hyaloidea leugnen.

An Hühnerembryonen der späteren Entwicklungsstadien (aus dem 11., 12., 13. und 14. Brütetag) konnte ich die Beobachtung machen, dass Glaskörper und Netzhaut in direkter Beziehung zueinander stehen. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen decken sich in dieser Hinsicht vollständig mit denjenigen von Tornatola.

Aber nicht bloss an embryonellen Augen, sondern auch an den fertig ausgebildeten Augen des Kaninchens und Pferdes konnte ich das Vorkommen einer Hyaloidea mit Sicherheit ausschliessen.

Was als solche beschrieben wurde, ist bloss eine Eindickung des Glaskörpergewebes.

7. Die Beziehungen der Zonula zur Linsenkapsel.

a) Der Bau der Linsenkapsel.

Die Linsenkapsel ist eine strukturlose, im normalen Zustand durchsichtige Membran, welche die Linse vollständig überzieht. Man unterscheidet eine vordere und eine hintere Linsenkapsel, und

diese Einteilung wird zum Teil durch die verschiedene Dicke gerechtfertigt, welche die Kapsel auf den beiden Flächen der Linse aufweist: dieselbe beträgt an der vorderen Linsenfläche 10—15 μ, an der hinteren bloss 5—7 μ.

Die im normalen Zustande homogene Linsenkapsel verrät unter der Einwirkung geeigneter Reagentien eine schalige Struktur.

Nach Berger ist die Streifung, welche die Linsenkapsel im optischen Durchschnitt unter der Einwirkung von chemischen Reagentien (und zuweilen auch spontan) zeigt, der Ausdruck ihres geschichteten Aufbaues. Nach Maceration der Kapsel in $^1/_2$—1 $^0/_0$iger Lösung von Kaliumhypermanganat ist es Berger gelungen, an Flächenpräparaten eine treppenartige Abstufung der Einrissränder nachzuweisen. Nach Behandlung mit Kaliumhypermanganat konnte er weiter an der Linsenkapsel des Thunfisches den teilweisen Zerfall der Kapsel in getrennte Lamellen konstatieren. Nach Berger besteht folglich die Linsenkapsel aus einzelnen Lamellen, welche durch eine Kittsubstanz verbunden sind, die von Kaliumhypermanganat gelöst oder zerstört wird. Berger hat den geschichteten Aufbau der Linsenkapsel noch auf eine andere Art nachgewiesen: indem er kleine, mit Goldchlorid gefärbte Stücke der menschlichen Linsenkapsel nach einer 2—3 tägigen Maceration in einem Gemisch von Salzsäure, Glycerin und destilliertem Wasser mit der Nadel zerzupfte.

Mikroskopisch erscheint die Linsenkapsel, wie erwähnt, grösstenteils strukturlos, und in mancher Hinsicht mit dem Sarkolemm und der Membrana propria der Drüsen vergleichbar (Testut). Sie nimmt verschiedene Färbungen gut an (z. B. Anilinfarben usw.), mit Ausnahme einer dünnen Schicht, die auf ihrer äusseren Fläche ungefärbt bleibt. Ausserhalb dieser Schicht lässt sich, bei geeigneter Färbung (am besten mit Weigerts Resorcin-Fuchsin oder nach der Methode von Bielschowsky-Levi), leicht eine oberflächlichere Lamelle differenzieren, in welcher die Zonulafasern verlaufen und verschmelzen. Diese äussere Lamelle, die sich gleich den Zonulafasern färbt, wurde von Berger als Zonulalamelle bezeichnet in der Überzeugung, dass sie ihren Ursprung der Ausdehnung der Zonulafasern über die beiden Linsenflächen verdanke. Sie wird nach Retzius auch pericapsuläre Membran genannt, und ist nach diesem Autor von der gleichen Beschaffenheit der Zonulafasern.

Über die Abstammung der Linsenkapsel herrscht noch keine Einigkeit.

Einige Autoren (Iwanoff, Babuchin, Arnold, Berger) betrachten die Linsenkapsel als eine Bildung der mesodermalen Schicht, welche sich frühzeitig um die Linse legt.

Andere sehen mit Kessler in der Linsenkapsel eine membranartige Absonderung der Epithelzellen der Linse. Kessler stützt seine Annahme auf die Entwicklungsepoche der Membrana vasculosa lentis. Zu einer Zeit, wo eine solche noch fehlt, findet er die Linse bereits mit einem zarten Häutchen überzogen, welches an der vorderen Linsenfläche von der vorderen Wand der Zellen des vorderen Epithels, an der hinteren von den hinteren

faserartig ausgezogenen Zellenden gebildet wird. Dieses Häutchen wäre eine Art Absonderungsprodukt des Linsenepithels.

Endlich gibt es noch Autoren (worunter Kölliker, Manz, Schwalbe und Damianoff), welche für die Linsenkapsel einen doppelten Ursprung annehmen: der innere Teil derselben sei eine cuticuläre Bildung, der äussere stamme vom Bindegewebe. Somit würde die oberflächlichste Lamelle der Linsenkapsel, die in enger Beziehung zur Zonula steht (Zonulalamelle), auf Kosten der Membrana vascularis gebildet, während die innere Schicht von den Zellen des Linsenepithels abgesondert würde (cuticuläre Bildung).

Was meine Stellung zum Problem der Entwicklung der Linsenkapsel betrifft, so halte ich es in erster Linie für zweckmässig, eine bereits von Retzius festgestellte Tatsache in Erinnerung zu bringen, nämlich die Insertion der Zonulafasern an die Capsula vasculosa lentis. Zwischen dieser letzteren und den Fasern der Zonula bestehen innige Beziehungen. Man hat öfters Gelegenheit, die Insertion von Zonulafasern an der Wand der Kapillargefässe der Membrana vascularis zu beobachten; dabei erscheint die Gefässwand manchmal durch die Zugwirkung der Faser leicht zipfelartig ausgezogen. Da es nun (wie Damianoff richtig bemerkt) undenkbar ist, dass die Zonulafasern, beim Schwund der Membrana vascularis, auch nur auf kurze Zeit, ihre Insertion an der Linse verlieren könnten, so ist man zur Annahme genötigt, dass die Membrana vascularis nie vollständig verschwindet und zuletzt mit der Linsenkapsel verschmilzt.

b) Beziehungen der Zonulafasern zur Linsenkapsel.

Die Art, wie sich die Zonulafasern an der Linsenkapsel inserieren, ist genau bekannt. Meine Untersuchungen bestätigen in dieser Hinsicht die Mitteilungen meiner Vorgänger (Gerlach, Berger, Topolanski, Retzius, Terrien, Schultze, Salzmann).

Die feineren histologischen Einzelheiten konnte ich am besten nach der Methode von Weigert für die elastischen Fasern zur Darstellung bringen; auch die Methode von Bielschowsky-Levi, obgleich weniger zuverlässig, leistet oft vorzügliches.

Auf der Linse angelangt oder kurz vorher zerfallen die Zonulafasern wieder in ihre Primitivfibrillen.

Jedoch zeigen in dieser Beziehung die Fasern, die zum vorderen und hinteren Zonulabündel gehören, gegenüber den Fasern des mittleren oder äquatorialen Bündels ein abweichendes Verhalten.

Die ersteren endigen auf folgende Art:

Jede Faser, die aus einer beträchtlichen Anzahl von Primitivfibrillen besteht, tritt in mehr oder weniger tangentialer Richtung an

die Linsenkapsel heran. Erst nachdem sie mit derselben in Berührung getreten ist, löst sich die Faser in ihre Fibrillen auf. Die (in bezug auf die Linse) tiefer gelegenen Fibrillen verlieren sich zuerst auf der Aussenfläche der Linsenkapsel, während die mehr oberflächlichen Fasern ihren Weg fortsetzen und erst weiter unten an der Linsenkapsel inserieren. Ihre Insertion an der Linsenfläche erfolgt also nicht an einem einheitlichen Punkte, sondern längs einer Linie. Dadurch gewinnt die Insertion der Zonulafasern auf der Linsenkapsel an Ausdehnung und folglich an Festigkeit.

Da nun von jeder Zonulafaser die (in bezug auf die Linse) oberflächlichen Fibrillen auf der Linsenkapsel einen weiteren Weg zurücklegen als die tiefer gelegenen, so folgt daraus, dass die Linsenkapsel dort am dicksten ist, wo die Zonulafaser in tangentialer Richtung an sie herantritt, dagegen am dünnsten an der Stelle, wo die Faser, die bereits den grössten Teil ihrer Fibrillen verloren hat, auf der Kapsel selbst endigt.

Dieses Verhalten ist bei den Fasern des vorderen Zonulabündels, welche stärker sind, auffälliger als bei den Fasern des hinteren Bündels.

Die Fasern des mittleren oder äquatorialen Zonulabündels zeigen ein abweichendes Verhalten.

Während die Fasern des vorderen und hinteren Bündels sich erst, nachdem sie mit der Kapselfläche in Berührung getreten sind, also in ihrem fixierten Teile, in ihre Fibrillen auflösen, tun dies die äquatorialen Fasern schon in einer gewissen Entfernung von der Linsenkapsel, und zwar nicht allmählich, sondern auf einmal, so dass ein pinselförmiges Primitivfibrillenbüschel entsteht.

Diese Ansatzweise der äquatorialen Fasern auf der Linsenkapsel galt als charakteristisch und wurde von Schoen als wurzelförmig bezeichnet.

Wie Topolanski hervorhebt, hängt der eben geschilderte Unterschied in den feineren Verhältnissen der Zonulafaserninsertion nur von der Richtung der Fasern bei der Insertion ab. Die Fasern, welche fast senkrecht an die Linsenkapsel herantreten, fahren pinselförmig oder wurzelförmig auseinander; die Fasern, welche sich derselben in tangentialer Richtung nähern, passen sich der Form der Linsenkapsel an und begleiten sie in ihrem Verlauf. Deshalb lässt sich die pinsel- oder wurzelförmige Auflösung einmal auch bei einzelnen Fasern des vorderen, oder noch häufiger des hinteren Bündels konstatieren, wenn

dieselben infolge ihres abweichenden Verlaufs in der gleichen Richtung wie die Äquatorialfasern an die Kapsel herantreten.

Die Zonulafasern verlieren sich bloss auf der Oberfläche der Linsenkapsel, auf welcher sie sich eine verhältnismässig weite Strecke verfolgen lassen, ohne in die Substanz der Kapsel einzudringen. Sie veranlassen dadurch an der vorderen und hinteren Linsenfläche im Bereiche des Ansatzgürtels der Zonula eine feine radiale Streifung, welche sich nach dem vorderen Pol hin weiter als nach dem hinteren erstreckt (Schultze).

Die Zonulafasern verschmelzen nur mit der oberflächlichsten Schicht der Linsenkapsel, mit der sogenannten Zonulalamelle von Berger oder pericapsulären Membran von Retzius. Diese ist am Linsenäquator besonders ausgesprochen und bildet einen weiten, gegen die Mitte der vorderen und hinteren Linsenfläche offenen Ring. In dieser oberflächlichsten Lamelle der Linsenkapsel lassen sich die letzten Ausläufer der Zonulafasern verhältnismässig weit verfolgen.

Besonders an den Präparaten, die nach der Methode von Weigert für die elastischen Fasern, oder nach der Methode von Bielschowsky-Levi hergestellt wurden, erscheinen die Zonulafibrillen in der Zonulalamelle eine Strecke weit noch vortrefflich differenziert, um sich zuletzt in der Substanz derselben zu verlieren.

Der Ansatzgürtel der Zonulafasern erstreckt sich über den Äquator und zum Teil über die vordere und hintere Fläche der Linse. Der vordere Rand des Ansatzgürtels liegt dem vorderen Pol der Linse näher, als sein hinterer Rand dem hinteren Linsenpol. Denkt man sich eine Linie, die im Meridionalschnitt die äussersten Ansatzpunkte der vorderen und hinteren Fasern miteinander verbände, so würde dieselbe mit ihrem vorderen Ende schief zur Augenachse liegen (Salzmann). Die Länge dieser Linie beträgt je nach der Grösse der Linse 1,3—1,5 mm. Die Breite des Ansatzgürtels, an der Oberfläche gemessen, z. B. in Flächenpräparaten der äquatorialen Zone der Linsenkapsel, beträgt 2,4—2,8 mm. Bei diesen Zahlen wurden jedoch auch die letzten Ausläufer der Zonulafasern, die in der Zonulalamelle verlaufen, mitgerechnet; es kommen davon auf dieselben 0,2—0,5 mm (Salzmann).

Der Ansatzgürtel zerfällt in drei Abschnitte, die den drei Hauptbündeln der Zonulafasern entsprechen und voneinander in sehr wechselndem Abstande liegen. Diesbezüglich gibt es viele individuelle und Altersverschiedenheiten, besonders seitens des mittleren Zonulabündels.

Die äquatorialen Fasern zeichnen sich in der Tat nicht bloss da-

durch aus, dass sie feiner sind als die übrigen, sondern auch durch ihre unregelmässigere (und individuell verschiedene) Anordnung. Bald breiten sie sich, gleich den Fasern des vorderen und hinteren Bündels, fächerfömig aus, bald füllen sie den freien Raum zwischen den vorderen und den hinteren Fasern ganz aus, bald sind sie stellenweise dichter und begrenzen dabei Flächen von wechselnder Grösse, ohne jede Regel. Überdies ist ihre Zahl mit dem Alter bedeutenden Schwankungen unterworfen.

Entsprechend der wechselnden Anzahl und Anordnung der Fasern des äquatorialen Bündels lassen sich Unterschiede in der Verteilung der Fasern des gesamten Gürtels feststellen.

Der Teil des Ansatzgürtels, welcher den vorderen Zonulafasern entspricht, reicht an der vorderen Linsenfläche bis zu einer dem Linsenäquator konzentrischen Linie, desgleichen an der hinteren Linsenfläche der Teil des Ansatzgürtels, welcher den hinteren Fasern entspricht.

c) Beeinflussung der Form des Linsenäquators durch den Ansatz der Zonulafasern.

Magnus und Topolanski (1891) machten zuerst darauf aufmerksam, dass der Linsenäquator nicht immer einen regelmässig kreisförmigen Umriss besitzt, sondern in manchen Fällen leicht ausgebuchtet, mit Vorsprüngen und Einschnitten versehen, erscheint.

Hess (1895) und Rabl (1900) haben diese Ausbuchtungen des Linsenäquators beim Menschen und Affen als etwas Konstantes beschrieben.

Eine sehr ausführliche Beschreibung des Linsenkonturs verdanken wir noch Terrien (1907) und Wolfrum (1908). Die Ausbuchtung desselben lässt sich nach diesen Autoren am menschlichen Auge ausnahmslos feststellen und ist beim Erwachsenen viel markierter als beim Neugeborenen.

Die Existenz dieser Ausbuchtungen am Linsenäquator darf also wohl als eine sicher bewiesene und genau bekannte Tatsache erachtet werden.

Betrachtet man, nach Terriens Angabe, mit einer starken Lupe die Linse im vorderen Abschnitt des isolierten Auges, nachdem die Hornhaut und die Iris bis an die Wurzel herausgeschnitten worden sind, so erscheint sie am Äquator nicht regelmässig im Kreis gebogen, sondern zeigt eine Reihe von Vorsprüngen und Einbuchtungen, die ihr fast ein zackiges Aussehen verleihen.

Diese Vorsprünge entsprechen in der Zahl ungefähr den Fortsätzen, liegen den Ciliartälern gegenüber und erscheinen stellenweise

stärker ausgeprägt. Sie stehen immer in unmittelbarer Beziehung zu einem Fibrillenbüschel der Zonula, das sich divergierend an der Linsenkapsel inseriert.

Betrachtet man diese Vorsprünge unter dem Mikroskop, so zeigt sich, dass das Linsengewebe selbst an ihrer Bildung beteiligt ist. Wenn sie stark entwickelt sind, lässt sich nach Terrien unter denselben in einer gewissen Entfernung von der Linsenkapsel oft eine kleine Ansammlung einer serösen Flüssigkeit beobachten.

Diese Tatsache könnte (wie Terrien sehr richtig bemerkt) auf den Gedanken leiten, dass es sich bei diesen Vorsprüngen der Linsenfläche bloss um ein unter der Einwirkung der chemischen Reagentien entstandenes Kunstprodukt handle. Dagegen lässt sich jedoch einwenden, dass sich diese Vorsprünge ausschliesslich beim Menschen und den Primaten vorfinden, und im günstigen Falle (z. B. beim angeborenen oder künstlichen Coloboma) direkt am lebenden Menschen beobachtet werden können. Dabei ist auch der jeweilige Zustand der Refraktion nicht belanglos, bei hypermetropen Augen sind die Vorsprünge ausgeprägter als bei emmetropen oder myopischen (Terrien).

Diese Unebenheiten der Linsenfläche erklärte Magnus durch die Ansammlung, unmittelbar unter der Kapsel, einer kleinen Serummenge in Gestalt eines durchsichtigen Bläschens. Nach Topolanski werden sie hingegen durch die von den Zonulafasern ausgeübte Zugwirkung bedingt. Terrien und Wolfrum stimmen dieser Erklärung bei.

In der Tat sind die Beziehungen der Vorsprünge der äquatorialen Linsenfläche zur Insertion der Zonulafasern so augenscheinlich, dass für ihren Ursprung keine andere Erklärung zulässig erscheint, als eben der von der Zonula unter dem Einfluss des Accommodationsspiels ausgeübte Zug.

8. Zellige Elemente des zonulären Raumes.

Im zonulären Raum begegnet man ziemlich oft zelligen Elementen, welche zumeist den Zonulafasern angelagert sind und nur selten frei zwischen den Fasern liegen.

Die Gestalt und die Natur dieser Zellen sind schon deshalb einer näheren Untersuchung wert, weil die mangelhafte Kenntnis derselben nicht wenig dazu beigetragen hat, falsche Begriffe von der Entwicklung und dem Wesen der Zonulafasern zu bekräftigen.

In morphologischer Hinsicht erscheinen die betreffenden zelligen Elemente von mannigfaltiger Form: bald sind sie rundlich, bald spindel- oder sternförmig und scheinen oft einen oder sogar mehrere Kerne zu

enthalten. Ihr Protoplasma kann zuweilen sehr reichlich sein und sich mit langen Fortsätzen nach allen Richtungen hin ausstrecken. Doch kann man gewöhnlich die Beobachtung machen, dass die stärksten dieser Fortsätze in der Richtung der Fasern der Zonula orientiert sind.

Wie bereits erwähnt wurde, zeigen sich die Zellen fast immer den Zonulafasern angelagert. In einigen Fällen lässt sich deutlich sehen, dass sie denselben bloss aufliegen, manchmal sind jedoch ihre Konture so wenig scharf, und erfolgt der Übergang von ihren Fortsätzen zu den Zonulafasern so unmerkbar, dass man wirklich den Eindruck gewinnt, als handle es sich im Grund um die Überreste von Zellen, die zu Fasern äusserst ausgezogen worden sind.

Solche Befunde sind durchaus nicht selten; es wird dadurch erklärlich, dass einige Autoren an die Existenz eines Kernes in den Zonulafasern glauben. Wenn man jedoch diesen im zonulären Raum vorkommenden Zellen längere Zeit hindurch eine besondere Aufmerksamkeit schenkt, so kommt man bald zur Überzeugung, dass sie mit den Zonulafasern nur in Kontiguitätsbeziehung stehen.

Dass sie wanderfähig seien, erscheint ausser Zweifel. Desgleichen steht fest, dass sie im frühen Alter viel häufiger vorkommen, obschon sich in dieser Hinsicht die mannigfaltigsten individuellen Verschiedenheiten konstatieren lassen.

Selbstverständlich sind Augen, die irgendwelche Veränderungen entzündlicher Natur erlitten haben, zu diesen Untersuchungen untauglich.

Was ihre Natur anlangt, sind die Zellen des zonulären Raumes weiter nichts als eingewanderte lymphoide Zellen. Bei zweckmässiger Behandlung, zumal bei der Färbung nach Pappenheim, erweisen sie sich zum grössten Teil als (neutrophile) Polimorphnukleärleukocyten, bei welchen sich mit der Mischung von Methylgrün-Pironin, der Kern dunkelgrün, das Zellplasma mattgrün oder gar nicht färbt; auch einige spärliche mononukleäre Leukocyten sind darunter, bei welchen der Kern sich bei Anwendung des Farbgemisches von Methylgrün-Pironin blau, das Zellplasma hellrot färbt.

Die eben beschriebenen Zellen haben eine verschiedene Deutung erfahren. Von einigen Autoren wurden sie als die Kerne der Zonulafasern angesprochen.

So schreibt Berger: „Kerne sind in der Zonula bei jugendlichen Individuen in sehr geringer Zahl vorhanden. Zahlreich sind sie in der Zonula des Neugeborenen und des 6 sowie des 7 Monate alten Fötus vorhanden."

Auch Treacher Collins nimmt, selbst beim Erwachsenen, die Existenz

eines Kernes in den Zonulafasern an, ein Beweis für den cellulären Ursprung der Fasern selbst.

Czermak und Schwalbe geben von den Zellen im zonulären Raume eine der Wahrheit nähere Deutung.

Czermak betrachtet sie zum Teil als Endothel-, zum Teil als Wanderzellen. Er schreibt: „Allein es ist mir gelungen, dennoch Endothelplatten zwischen den Fasern der Zonula, neben Wanderzellen, die den Glaskörperzellen gleichen, nachzuweisen." „Dann fand ich sie auch an Leichenaugen, aber lange nicht so zahlreich und nur an den Fasern unmittelbar unter dem Corpus ciliare und unter dem Orbiculus; niemals sah ich sie an solchen in der Nähe der Linse."

Schwalbe erkennt sowohl in den Zellen des zonulären Raumes als in den Zellen des Glaskörpers mesodermale Wanderzellen.

Wolfrum, der sich mit diesen Zellen ziemlich eingehend beschäftigt, gibt zu, dass es sich bei einem Teil derselben um mesodermale Elemente handeln könne, und zwar wahrscheinlich um Überreste der Capsula vasculosa lentis, die in den zonulären Raum eingewandert und daselbst zur Reproduktion gekommen sind. Bei einem andern Teil dieser Zellen handelt es sich jedoch nach Wolfrum um Wanderzellen, die der Glia oder genauer dem Ciliarepithel zugehören und folglich ektodermalen Ursprungs sind. (Die Zellen der Pars ciliaris retinae müssen nach Wolfrum, insofern sie aus denselben Zonulafasern entspringen, als denjenigen der Netzhaut entsprechende Müllersche Stützzellen betrachtet werden.)

In bezug auf die Zellen der letzteren Art, erklärt Wolfrum, er habe diese Wanderung von Elementen, die zum Ciliarepithel gehören, direkt unter dem Mikroskop beobachten können. Anfangs sieht man nach Wolfrum Zellen, die noch im Epithel eingereiht, mit ihrem inneren Ende bereits eine Strecke weit in den zonulären Raum hineinragen. Im darauffolgenden Stadium sind diese Zellen schon vollständig in den zonulären Raum eingedrungen, liegen jedoch noch unmittelbar der Innenfläche des Epithels auf. Sie sind daran erkenntlich, dass sie keine Fortsätze besitzen und durchaus noch den Epithelzellen ähnlich sind.

Wolfrum bleibt darüber im Zweifel, ob diese Zellen in der Folge ihren ursprünglichen Charakter völlig einbüssen oder nicht. Er fügt jedoch hinzu, er habe diese Wanderung freigewordener Gliazellen auch in dem unmittelbar an die Ora serrata anstossenden Teile der Netzhaut beobachten können, welcher ja ausschliesslich aus Stützgeweben besteht. Dabei wird die Limitans interna geradezu durchbohrt. Zunächst schiebt die Zelle ihre protoplasmatischen Fortsätze durch die Limitans hindurch, während der Zelleib samt dem Kern noch im Netzhautstroma liegt.

Später zwängt sich auch der Kern durch die Limitans und erscheint an der Durchgangsstelle stark eingeschnürt. Damit ist der grössere Teil der Zelle in den Glaskörper vorgerückt.

Nach Wolfrum sind also die morphologisch gleichwertigen Zellen des Glaskörpers und des zonulären Raumes auch nach ihrem Ursprung gleichwertig; beide Zellarten entstammen demselben Muttergewebe (Stützelemente der Netzhaut). Folglich besteht wenigstens ein Teil der zelligen Elemente des Glaskörpers und des zonulären Raumes aus Wanderzellen

ektodermaler Abstammung. Bei dieser Gelegenheit bemerkt Wolfrum, dass Nissl, Marchand und Held ebenfalls die Existenz von Wanderzellen, die dem Stützgewebe des Nervensystems zugehören, annehmen, und dass nach Krückmann Zellen solcher Art sich an den Entzündungsvorgängen, die sich in der Netzhaut abspielen, beteiligen.

Für meinen Teil kann ich ebensowenig das Vorkommen eines Kernes bei den Zonulafasern als Wolfrums Auffassung bestätigen. In bezug auf die Ausführungen dieses letzteren Autors gebe ich zwar gern zu, dass man bei der Untersuchung des Ciliarepithels wirklich öfters Gelegenheit hat, Zellen zu beobachten, die anscheinend aus der hellen Zellschicht ins Innere des zonulären Raumes vordringen. In einigen Präparaten lassen sich auch derartige Elemente nachweisen, die der Innenfläche des Ciliarepithels frei aufliegen. Sie behalten jedoch immer deutlich den Charakter von Epithelzellen bei und besitzen nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit den den Zonulafasern angelagerten Zellen. Folglich erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass erstere dem Ciliarepithel angehören, und nicht nur in morphologischer Hinsicht, sondern auch ihrem Ursprunge nach, mit den eigentlichen, den Zonulafasern angelagerten Zellen des zonulären Raumes nichts gemein haben.

Die morphologisch identischen Zellen des zonulären Raumes und des Glaskörpers sind eingewanderte lymphoide Zellen.

Davon hat Schwalbe für die Zellen des Glaskörpers den unwiderleglichen Beweis erbracht. Achtzehn Stunden nach der Übertragung von Glaskörpergewebe des Menschen, Schafes oder Schweines in den dorsalen Lymphsack von Fröschen, fand er dasselbe mit lymphoiden Froschzellen überschwemmt, die unter Beibehaltung ihrer amöboiden Bewegungen sämtliche von Iwanoff als selbständige Varietäten beschriebene Formen angenommen hatten. Potiekin konnte bei Beobachtung des menschlichen Glaskörpers in frischem Zustande bei 28—35° den allmählichen Übergang der lymphoiden Zellen in die drei von Iwanoff beschriebenen Varietäten (nebst ihren Zwischenstufen) verfolgen. Er kommt daher zu demselben Schlusse wie Schwalbe, nämlich dass die Fixierungsflüssigkeit, indem sie die lymphoiden Zellen in den verschiedenen Zeitpunkten ihrer Tätigkeit fixiert, bewirkt, dass diese in der Folge die Form beibehalten, die sie im Augenblicke der Fixierung besassen.

Was für die Zellen des Glaskörpers festgestellt wurde, darf ebensowohl für die Zellen des zonulären Raumes gelten, und wir sind folglich zu dem Schlusse befugt, dass wir es bei beiden Zellarten bloss mit Wanderzellen mesodermaler Abkunft zu tun haben.

Zweiter Teil. Die Entwicklung der Zonula Zinnii.

1. Beschreibung der Befunde.

a) Huhn.

Meine Untersuchungen wurden an Augen von Hühnerembryonen aus dem 9. bis 18. Brütetag angestellt.

Als Fixierungsmittel bewährte sich vor allem Sublimat; die besten Färbungen erhält man dabei mit Weigerts Resorcin-Fuchsin bei Paraffinschnitten, mit Helds Molybdän-Hämatoxylin bei Celloidinschnitten.

Schnittserien wurden sowohl in meridionaler als in äquatorialer Richtung hergestellt.

Beim Huhnembryo ist die Untersuchung der Histogenese der Zonula deswegen leichter und sicherer als bei Säugetierembryonen, weil beim Huhn der Glaskörper nie von Gefässen durchzogen wird und eine Capsula vasculosa lentis durchaus fehlt. Damit ist eine Verwechslung mit dieser letzteren zugehörigen Elementen ausgeschlossen.

Beim Huhnembryo zeigt sich die erste Anlage der Zonula gegen den 13. Brütetag, die erste Anlage der Ciliarfortsätze bereits am 10.

Am 13. Brütetag kommen im vorderen Glaskörpergewebe, zwischen den Ciliarfortsätzen und der Linse, die ersten Fasern zum Vorschein, welche sich zwischen diesen beiden Organen hinziehen. Diese Fasern unterscheiden sich von den fibrillären Elementen des Glaskörpers durch ihre Lichtbrechung und ihren geradlinigen, starren Verlauf, die Zahl der Fasern wächst sehr rasch, am 15. Brütetag ist die Zonula bereits fertig ausgebildet. Inzwischen hat sich der eigentliche Glaskörper allmählich von dem bisherigen zonulären Raum abgegrenzt.

Mit Ausnahme ganz vereinzelter, den Zonulafasern anlagernden lymphoiden Wanderzellen, existieren im Bereiche der Zonula keine zelligen Elemente.

b) Kaninchen.

Die Entwicklung der Zonula wurde an Augen von 20- und 25tägigen (z. T. albinotischen) Kaninchenembryonen untersucht, sowie an neugeborenen und 5, 10 und 15 Tagen alten Tieren.

Die besten Bilder gewann ich auch hier bei Fixierung in Sublimat und Färbung mit Weigerts Resorcin-Fuchsin (Paraffinschnitte), oder Helds Molybdän-Hämatoxylin (Celloidinschnitte).

Die erste Anlage der Zonula erscheint beim Kaninchen am 25. Tage des endouterinen Lebens. Am 20. haben sich weder der Ciliarkörper noch die Zonula differenziert.

Die Zonula entwickelt sich aus dem vorderen Glaskörpergewebe, das sich nach vorn erstreckt und die Linse bis über den Äquator hinaus umgibt. In diesem, zwischen der Linse und der Ciliarkörperanlage liegenden Glaskörpergewebe bildet sich ein System feiner Fibrillen aus, welche sich zwischen den beiden letztgenannten Organen hinziehen. Sie sind anfangs sehr zart und inserieren oft an den Kapillargefässen

der Capsula vasculosa; letztere erscheint stellenweise durch die Zugwirkung einer Zonulafaser leicht ausgezogen. Die Fasern zeigen auch mehrfache Teilung.

Bei der Weiterentwicklung grenzt sich der eigentliche Glaskörper von dem davorliegenden Raum ab; letzterer wird zum zonulären Raum, das hier noch übriggebliebene Glaskörpergewebe wird samt den Gefässen der Membrana vasculosa resorbiert (letztere schwindet am 8. bis 10. Tage nach der Geburt) und die Zonulafasern bleiben allein zurück.

Ein sehr wichtiger Befund, welcher bei oberflächlicher Beobachtung zu groben Täuschungen führen kann, ist dabei das fast konstante Vorkommen von zelligen, den Fasern angelagerten Elementen. Dadurch erwecken gewisse Präparate den Eindruck, als wären die Zonulafasern weiter nichts als die Fortsätze solcher Zellen. Letztere sind aber bloss lymphoide Wanderzellen. Die Zonulafasern zeigen sich, von Anfang an, als wesentlich fibrilläre Elemente ohne Kern oder sonstigen Spuren eines früheren Zelleibs.

Dieser Befund erklärt die Angaben solcher Autoren (Treacher Collins, Nussbaum), welche die Zonulafasern als zelligen Elementen zugehörig betrachten.

c) Mensch.

Beim Menschen erstreckten sich meine Untersuchungen auf fötale Augen von 4, 5, 6, 7 Monaten.

Die überzeugendsten Bilder wurden bei der Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit und Färbung der (Celloidin-) Schnitte mit Molybdän-Hämatoxylin nach Held erhalten. Bei der Fixierung in Sublimat ist die Anfertigung völlig unversehrter Präparate öfters mit Schwierigkeiten verknüpft.

Die erste Zonulaanlage erscheint beim Menschen ungefähr am Ende des 4. Monats des endouterinen Lebens, also zu einer Zeit, wo sich die Membrana vasculosa längst (bereits seit dem 2. Monate) entwickelt hat.

Wie beim Kaninchen und beim Huhn, so entwickelt sich auch beim Menschen im Glaskörpergewebe, das zwischen dem Ciliarkörper und der Linse liegt, ein System feinster Fasern, die sich zwischen diesen beiden Organen hinziehen. Der Glaskörper grenzt sich in der Folge von dem künftigen zonulären Raume ab; das daselbst zurückgebliebene Glaskörpergewebe schwindet durch Resorption.

Wie auch Czermak nachgewiesen hat, ist im fötalen Auge die

Zahl der Zonulafasern weit grösser als im erwachsenen. Ein Teil der Fasern wird also in der Folge wieder resorbiert.

Auch beim Menschen lässt sich öfters die Insertion von Zonulafasern an den Kapillargefässen der Membrana vasculosa, sowie die Gegenwart von lymphoiden, den Zonulafasern angelagerten Wanderzellen beobachten.

2. Kritik.

Die Zonula ist immer mehr vom anatomischen als vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus erforscht worden. Man darf wohl sagen, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Histogenese der Zonula eher theoretisch abgeleitet, als auf direkte Untersuchung gestützt sind. Dabei gab jedesmal der Begriff, den man sich vom Ursprung des Glaskörpers machte, den Ausschlag.

Einige historische Hinweise auf die Entwicklungslehre des Glaskörpers sind zur besseren Einsicht wohl unerlässlich.

Über die Abstammung des Glaskörpers herrschten bis vor kurzem noch zwei Theorien, die eine von Schöler, die andere von Kessler: beide schrieben dem Glaskörper eine mesodermale Abkunft zu.

Nach Schöler rührte der Glaskörper von dem durch die fötale optische Fissur in die sekundäre Augenblase vorgedrungenen Mesoderm her.

Nach Kessler ist der Glaskörper ein Transsudat der Gefässe, die bei den Säugetieren durch die optische Fissur in das Innere der sekundären Augenblase eindringen, beim Huhn der Fissura chorioidalis und dem Ciliarkamm entlang verlaufen; dabei ist der Glaskörper dennoch eine mesodermale Bildung, denn die Gefässe sind mesodermalen Ursprungs.

Diesen beiden Theorien über den mesodermalen Ursprung des Glaskörpers schloss sich die grosse Mehrzahl der Forscher an, bis zum Jahre 1897, in welchem Tornatola seine Lehre von der ektodermalen Abstammung des Glaskörpers aufstellte.

Nach dem Jahre 1897 ist Cirincione der einzige, der noch an dem mesodermalen Ursprung, wenigstens des fibrillären Anteils des Glaskörpers, festhält.

In seiner Arbeit hebt Tornatola an erster Stelle hervor, wie unwahrscheinlich es sei: „dass der Glaskörper im stande sei, die stetig zunehmende Bulbushöhle immer wieder zu erfüllen, selbst dann noch, wenn die betreffenden Gefässe bereits verschwunden sind und infolge der frühzeitigen Verödung des fötalen Chorioidealspaltes jede Verbindung mit dem Mesoderm aufgehoben ist. Es erscheint ferner unbegreiflich, wie dieses embryonelle Bindegewebe, oder wie andere annehmen, dieses Transsudat eine solche Lebenszähigkeit besitzen kann, dass es, ohne sich zu reproduzieren oder zu erneuern, den ganzen Lebenslauf begleitet. Ferner hebt er hervor, dass der Glaskörper bereits zu einer Zeit erscheint, wo sich die Gefässe der Hyaloidea noch nicht gebildet haben. Endlich behauptet er, dass man die Glaskörperfibrillen bis hart an den Zelleib der Netzhautzellen verfolgen kann und

dadurch den Eindruck gewinnt, dass sie eine Produktion des Protoplasmas der Netzhautzellen sind.

In den ersten Entwicklungsstadien der Säugetiere dringen zwar, nach Tornatola, zahlreiche mesodermale Zellen in die sekundäre Augenblase ein; dieselben sind jedoch nicht zur Bildung des Glaskörpers, sondern zur Bildung der Gefässe bestimmt. Sie verschwinden, nachdem sich letztere gebildet haben, und fehlen im Hohlraum des Glaskörpers bei den gefässlosen Tieren (Huhn).

Der Glaskörper ist nach Tornatola eine Bildung des Ektoderms, eine Absonderung der Netzhautzellen, eine Substanz, die dem sogenannten „Sekretionsgewebe“ verwandt ist, auf welches Hensen und Emery zuerst aufmerksam gemacht haben und dessen Existenz auch von Ficalbi zugegeben wird.

Rabl und Fischel bestätigen die Angaben Tornatolas über die Abstammung des Glaskörpers; jedoch beschränken sie das Muttergewebe des Glaskörpers auf die Pars ciliaris retinae.

Nach Addario ist das Ciliarepithel des hinteren Teiles des Orbiculus ciliaris der Mutterboden des Glaskörpers.

Haemers bestätigt im Grunde ebenfalls die Beobachtungen von Tornatola. In histologischer Hinsicht findet er, dass die Glaskörperfibrillen im Embryo, zu jeder Zeit der Entwicklung, in enger Beziehung zur Netzhaut, zumal den Spongioblasten, stehen, im Erwachsenen zum Stützgewebe. Experimentell konnte er den Beweis erbringen, dass die Regeneration des Glaskörpers nach den gleichen Gesetzen wie seine Entwicklung erfolgt: der regenerierte Glaskörper besteht aus einem Fasernetz, das seinen Ursprung im Neurogliagewebe hat.

Was Tornatola als Sekretionsgewebe bezeichnet, ist nach Haemers eine cuticuläre Bildung der Netzhautelemente.

Auch nach Wolfrum bildet das Ciliarepithel vor der Ora serrata den Mutterboden des Glaskörpers. Folglich ist der Glaskörper ektodermalen Ursprungs, wie sich übrigens noch am fertig entwickelten Auge feststellen lässt. Am erwachsenen Auge sind in der Tat nach Wolfrum Fibrillenbüschel nachweisbar, die, von den inneren Zellenden der Zellen des hinteren Teiles des Orbiculus ciliaris ausgehend, nach allen Richtungen hin ausstrahlen und als Glaskörperfibrillen zu deuten sind. Diese Faserbüschel sind nicht etwa bloss indirekt mit den genannten Zellen in Verbindung, sondern entspringen unmittelbar aus denselben.

Ausser den erwähnten Autoren nimmt noch v. Lenhossék für den Glaskörper einen ektodermalen Ursprung an; für diesen Autor jedoch bildet nicht die Netzhaut, sondern die Linse das Muttergewebe des Glaskörpers.

Wie die Entstehungsweise des Glaskörpers, so ist auch der Ursprung der Zonula verschiedenartig gedeutet worden. Wie bereits am Eingang dieses Abschnittes erwähnt wurde, waren dabei meistens die jeweiligen Ansichten über den Ursprung des Glaskörpers massgebend. So erkennen die modernen Autoren, unter dem Einfluss der neueren Anschauungen über die ektodermale Abstammung des Glaskörpers

und im Gegensatz zu den älteren, welche für den mesodermalen Ursprung der Zonula einstehen, in derselben meist ein ektodermales Gebilde.

Lieberkühn sagt von der Zonula, man könne sie bereits an solchen Augen, welche die Hälfte der Grösse, die sie beim neugeborenen Tiere besitzen, erreicht haben, deutlich beobachten und zwar zu einer Zeit, wo die Membrana vasculosa noch immer besteht.

Nach Kölliker entwickelt sich die Zonula beim Menschen im 4. Monate des endouterinen Lebens aus dem vorderen Teile des Glaskörpers.

Nach Czermak bildet sich die Zonula aus dem embryonellen Schleimgewebe, welches den Raum erfüllt, der später zur hinteren Augenkammer wird und zum embryonellen Glaskörper gehört. Folglich ist die Zonula nicht bloss ihrem morphologischen Bau, sondern auch ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit nach, als „durch funktionelle Adaptation modifiziertes Schleimgewebe" aufzufassen. Sie stellt dem Glaskörpergewebe gegenüber ungefähr dasselbe vor, wie das Balkengerüst von Fontana gegenüber dem gewöhnlichen Bindegewebe.

Treacher Collins gibt von der Entwicklung der Zonula folgende Beschreibung:

Nachdem sich die Linse mit der Capsula vascularis umgeben hat, tritt jener Teil der inneren Schicht der sekundären Augenblase, der noch mit der Linse in Berührung steht (nämlich die künftige Pars ciliaris retinae), durch Vermittlung zelliger Elemente in Beziehung zu dieser Membrana vasculosa. Bei der Weiterentwicklung wächst das Auge in stärkerem Masse als die Linse: folglich wird jener Teil des Ciliarkörpers, der vorher mit der Linse in Berührung stand, von derselben abgehoben. Dadurch werden die Zellen, welche die Verbindung zwischen dem Ciliarkörper und der Linse vermitteln, angespannt und allmählich zu gekernten Fasern ausgezogen; zuletzt schwinden die Kerne und die Zonulafasern erhalten ihre endgültige Gestalt.

Nach Garnier entwickeln sich die Linsenkapsel, die Zonula, der Glaskörper und die Limitans interna gemeinsam aus dem Mesoderm der sekundären Augenblase.

Nach Retzius bildet sich die Zonula aus dem vorderen Glaskörpergewebe. Im Glaskörpergewebe, das den Ciliarkörper von der Linse trennt, entsteht ein System von zarten Fasern. Diese inserieren oft an der Membrana vasculosa. Der eigentliche Glaskörper grenzt sich von dem davorliegenden Raume ab: dieser bildet den Raum von Petit. Die Reste des Glaskörpergewebes und die Gefässe werden resorbiert, die Zonulafasern bleiben allein zurück.

Rumschewitsch fasst Glaskörper, Zonula und Linsenkapsel als mesodermale Bildungen auf.

Nach Angelucci stammt die Zonula von dem vorderen Teile des Glaskörpers. Zu der Zeit, wo sich die Iris und die Ciliarfortsätze entwickeln, findet er den Glaskörper von feinen Fasern durchzogen, die von der Ora serrata bis zur Linsenfläche ziehen. Zwischen den Fasern beschreibt er ganz

vereinzelte Wanderzellen, die jedoch mit dem Ursprung der Fasern nichts zu schaffen haben.

Nach Nussbaum entsteht die Zonula aus einer Differenzierung der vorderen Glaskörperzellen. Bei 13 tägigen Kaninchen erkannte er die Zugehörigkeit der Zonulafasern zu echten Bindegewebszellen, welche sowohl in der Richtung der Linsenkapsel als in der Richtung der hellen Zellen der Ciliarfortsätze zarte pinselförmige Ausläufer aussenden.

Im Gegensatz zu den bisher aufgezählten Autoren, welche für die Zonula einen mesodermalen Ursprung in Anspruch nehmen, schreiben ihr die folgenden, die sich erst in neuerer Zeit mit der Zonula befasst haben, eine ektodermale Abstammung zu.

Schoen, welcher auch am erwachsenen Auge die Zonulafasern als Ausläufer der hellen Epithelzellen beschreibt, lässt sie natürlich aus dem Ektoderm entstehen.

Terrien, welcher auch beim fertig entwickelten Auge den Verlauf der Zonulafasern im Inneren der Retina ciliaris bis auf die Lamina vitrea externa beschreibt, nimmt für dieselben einen ektodermalen Ursprung an und betrachtet sie als modifizierte Müllersche Fasern, also im Grund als Neurogliazellen.

Tornatola, der Urheber der Lehre von der ektodermalen Abkunft des Glaskörpers, beschäftigt sich mit der Zonula nur nebensächlich, doch lässt sich aus den gelegentlichen Äusserungen, die sich hierüber in seinen Arbeiten vorfinden, mit Sicherheit entnehmen, dass er auch für die Zonulafasern eine Abstammung von der Netzhaut annimmt.

Schultze betrachtet die Zonulafasern als ektoblastische Bildungen, welche gleichwie die Netzhaut von der Augenblase herkommen.

Rabl fasst die Zonulafasern vom Standpunkte der Entwicklung als Aussender des inneren Blattes der Pars ciliaris retinae auf; folglich nimmt er für dieselben eine ektodermale Abkunft (von der Netzhaut) an. Er schreibt: „Aber nicht bloss die Zonula, sondern auch den Glaskörper sehe ich für eine Bildung an, welche genetisch mit der Retina zusammengehört. Man sehe sich nur einmal die Stelle an, wo beim Embryo der Glaskörper zur Entwicklung kommt, überall entspricht diese dem Übergang der Pars optica retinae in die Pars caeca. Hier tritt, wie in den früheren Kapiteln wiederholt betont worden ist, der Glaskörper zuerst in die Erscheinung, und von hier breitet er sich weiter aus.“ „Retina, Zonula und Glaskörper sind rein ektodermale Bildungen und gehören genetisch innig zusammen.“

Nach Damianoff bestehen zu einem gewissen Zeitpunkte der Entwicklung innige Nachbarschaftsbeziehungen zwischen dem Glaskörper und den Ciliarfortsätzen. Ausserdem liegen letztere der Linse nicht einfach an, sondern werden durch eine zähe, von den hellen Zellen des Ciliarepithels abgesonderten Substanz an dieselbe befestigt. Die Zonulafasern entstehen eben durch die Ausziehung zu langen Fäden dieses Sekretionsproduktes, welches in einem gewissen Entwicklungsstadium den Glaskörper mit den Ciliarfortsätzen verbindet. Je weiter diese beiden Gewebe auseinanderrücken, desto mehr werden die Fasern ausgezogen, bis sie endlich die Gestalt erhalten, die sie beim Erwachsenen zeigen. Die Zonulafasern sind also weiter

nichts als Sekretionsprodukte der Ciliarzellen, folglich eine ektodermale Bildung.

Addario, welcher die Glaskörperfibrillen als protoplasmatische Fortsätze der Ciliarzellen der hinteren Zone des Orbiculus ciliaris ansieht, nimmt auch für die Zonulafasern eine entsprechende Art der Entstehung aus den Ciliarzellen des gesamten vorderen Teiles der Retina ciliaris an.

Haemers, ebenfalls ein Anhänger der ektodermalen Abstammung des Glaskörpers, deutet die Zonula als einen zu einem besonderen physiologischen Zwecke organisierten Teil des Glaskörpers.

Wolfrum, welcher beim Erwachsenen den Verlauf der Zonulafasern im Inneren der hellen Zellen des Ciliarepithels beschreibt, findet selbstverständlich beim Embryo wieder dieselbe intracelluläre Entstehungsart der Fasern.

Nach v. Lenhossék, für den die Linse das Muttergewebe des Glaskörpers bildet, entstehen die Zonulafasern nicht durch Verstärkung der gewöhnlichen Glaskörperfibrillen, sondern vom Glaskörper ganz unabhängig in der Pars coeca retinae als Ausläufer der dortigen Zellen, im Sinne Schoens.

Aus obiger Darstellung zeigt sich, dass die Ansichten über die Entwicklungsart der Zonula weit auseinandergehen.

Als Ergebnis meiner eigenen monatelang hindurch angestellten, gewissenhaften Untersuchungen glaube ich dazu Folgendes anführen zu dürfen.

Die Auffassung Schoens, die auch von Rabl und Addario angenommen und noch deutlicher formuliert wird, und welche die Zonulafasern kurzweg als Ausläufer der hellen Zellen des Ciliarepithels, folglich als ektodermale Bildungen ansieht, erscheint mir auf jeden Fall als unhaltbar.

Mag noch darüber ein Zweifel bestehen, wenn man die Ursprungsstätte der Zonulafasern am fertigen Auge untersucht, so verschwindet derselbe völlig bei der Beobachtung von embryonellen Augen. In allen Entwicklungsstadien, beim Huhn wie beim Kaninchen oder beim Menschen, erscheint das innere Zellkontur der hellen Zellen des Ciliarepithels überall scharf, nirgends lässt sich die Fortsetzung einer Zelle in eine Faser nachweisen. Die Zonulafasern entwickeln sich unabhängig von den Ciliarepithelzellen, obwohl sie später zu denselben in nähere Beziehung treten.

Die Annahme Treacher Collins und Nussbaums, dass die Entwicklung der Zonulafasern an das Vorhandensein von Zellen besonderer Art gebunden sei, beruht augenscheinlich auf einem Irrtum. Dieser muss, wie bereits erwähnt, dadurch entstanden sein, dass die lymphoiden Zellen, die man öfters an den Zonulafasern angelagert findet, den Eindruck erwecken können, als wären die Fasern bloss die Ausläufer dieser Zellen.

Terriens Hypothese, dass die Zonulafasern äusserst ausgezogene Müllersche Fasern und folglich ektodermalen Ursprungs seien, kann bei den embryonellen Augen gar nicht in Erwägung gezogen werden, so deutlich erscheint bei denselben das Fehlen eines Stützgerüstes in der Pars ciliaris retinae.

Damianoffs Hypothese dürfte ebenfalls auf einem Beobachtungsfehler beruhen. Dieser Autor spricht viel von den engen Beziehungen, die zu einem gewissen Zeitpunkte der Entwicklung zwischen den Ciliarfortsätzen und der Linse bestehen sollen. Er hat wohl nie Gelegenheit gehabt, einen äquatorialen Schnitt durch die vordere Hälfte des embryonellen Auges genauer zu betrachten, wo zu jeder Zeit zwischen der Linse und der Anlage der Ciliarfortsätze Glaskörpergewebe nachweisbar ist.

Wolfrums Auffassung erscheint vom theoretischen Standpunkte einwandfrei. Wie beim erwachsenen Auge, so war ich jedoch auch bei dem embryonellen niemals in der Lage, die Befunde Wolfrums bestätigen zu können.

Auf Grund meiner Untersuchungen muss ich einfach die ursprüngliche Erklärung der Klassiker, besonders von Retzius, bestätigen.

Entwicklungsgeschichtlich stammt die Zonula von einer Differenzierung des vorderen Teiles des Glaskörpers. Die Beziehungen, die noch am fertig entwickelten Auge zwischen Zonula und Glaskörper nachweisbar sind, lassen darüber keinen Zweifel. Wie ich bereits hervorgehoben habe, sind im Orbicularraum die gegen die Ora serrata hin immer spärlicher werdenden Zonulafasern dicht mit den fibrillären Elementen des Glaskörpers verflochten.

Über die Entstehungsweise des Glaskörpers bin ich nicht in der Lage mich auszusprechen, weil diese Frage von Anfang an ausser dem Rahmen meiner Untersuchungen lag. Auf jeden Fall gehört jedoch die Zonula in entwicklungsgeschichtlicher und anatomischer Hinsicht zum Glaskörper und nicht zur Netzhaut.

Die Zonula ist einfach ein modifizierter, zu einem besonderen physiologischen Zwecke organisierter Teil des Glaskörpers, und muss im Fall, wo man für diesen letzteren einen mesodermalen Ursprung in Anspruch nimmt, als eine mesodermale Bildung angesehen werden, und umgekrt als eine Bildung des Ektoderms, wenn man dem Glaskörper selbst eine ektodermale Abkunft zuschreibt.

Sei nun das eine oder das andere der Fall, das einzige für uns wichtige Ergebnis der Untersuchungen über die Entwicklung der Zonula bleibt immer dieses: dass die Zonula und der Glaskörper in innigster genetischer Beziehung zu einander stehen.

Schlussfolgerungen.

I. Die Zonula Zinnii ist keine membranartige Bildung, sondern ein kompliziertes System von Fasern, die von der Oberfläche der Retina ciliaris ausgehen und zum grössten Teil an der Linsenkapsel inserieren. Der Raum, den die Fasern durchziehen, gehört zur hinteren Augenkammer und ist mit Augenflüssigkeit erfüllt.

II. Die hintere Augenkammer wird begrenzt, nach vorne: durch die Irishaut; nach innen: durch die Linsenkapsel; nach aussen: durch die Retina ciliaris; nach hinten: durch den Glaskörper. — Durch die Zonulafasern, welche sie durchziehen, zerfällt sie in drei weitere Abteilungen: 1. ein vorderer Teil, ohne Fasern (präzonulärer Raum von Czermak oder eigentliche hintere Augenkammer); 2. ein Teil, welcher von den Zonulafasern durchzogen wird (zonulärer Raum von Czermak, Canalis Petiti einiger Autoren, Hannoverscher Kanal); 3. ein meist fakultativer Teil hinter den Zonulafasern (post-zonulärer Raum, Canalis Petiti anderer Autoren).

III. Im Aufbau der Zonula Zinnii lassen sich mit Garnier Hauptfasern und Hilfsfasern unterscheiden. Die Hauptfasern entspringen am Orbiculus ciliaris und an den Ciliarfortsätzen, gliedern sich zu drei Hauptbündeln (vorderes, mittleres und hinteres Zonulabündel von Salzmann) und inserieren an der Linsenkapsel. Sie entsprechen den Fibrae orbiculo- und cilio-capsulares von Czermak. Die Hilfsfasern sind zweierlei Arten: die einen verstärken die Hauptfasern, die andern verbinden mehr oder weniger entfernte Stellen der Retina ciliaris untereinander. Letztere entsprechen den Fibrae orbiculo-ciliares und Fibrae inter- und intra-ciliares von Czermak und den Associationsfasern von Terrien.

IV. Die Zonulafasern verlaufen grösstenteils in meridionaler Richtung. Es gibt jedoch auch cirkuläre Fasern (Ulrich, Arnold, Claeys, Berger, Salzmann).

V. Auf ihrem Wege nach der Linsenkapsel erfahren die Zonulafasern eine Kreuzung. Diese Kreuzung entsteht dadurch, dass die Fasern, welche mehr nach hinten zu (am Orbiculus ciliaris und in den Ciliartälern) entspringen, zur vorderen Linsenfläche ziehen, während die Fasern, die vor den Ciliarfortsätzen entstehen, am Linsenäquator und an der hinteren Linsenfläche inserieren. — Die Kreuzung der Fasern findet nur teilweise statt, denn es gibt Fasern, welche von dem vorderen und dem hinteren Teile der Retina ciliaris direkt zur vorderen bzw. zur hinteren Linsenkapsel ziehen.

VI. Die Zonulafasern sind farblos, gerade, von glasigem Aussehen und besitzen keinen Kern. Die stärkeren Fasern entstehen aus der Verschmelzung von feineren; die dünnen, welche nicht weiter zerfallen, werden als Primitivfibrillen betrachtet. — In bezug auf ihr chemisches Verhalten stehen die Zonulafasern den elastischen Fasern nahe; sie besitzen jedoch deren Widerstandsfähigkeit nicht in demselben Masse. — In ihrem färberischen Verhalten zeigen die

Zonulafasern nichts eigentlich Charakteristisches. Kernfärbungen nehmen sie nicht an, sondern nur diffuse. Die elektiven Färbungen der elastischen Fasern (Orcein nach Unna-Tänzer-Livini, Resorcin-Fuchsin nach Weigert) fallen bei den Zonulafasern positiv aus, jedoch nicht in demselben Masse, wie z. B. bei den elastischen Elementen der Intima der Arterien. Die Zonulafasern lassen sich auch mit der Weigertschen Neuroglia-Methode färben, während die Müllerschen Fasern dabei farblos bleiben. — Die Zonulafasern sind als eine besondere Art von Fasern zu betrachten, obgleich sie in chemischer wie in färberischer Beziehung den elastischen und Neurogliafasern nahe stehen.

VII. Die Retina ciliaris (Pars ciliaris retinae) erstreckt sich von der Ora serrata bis zum irido-ciliären Winkel und besteht aus zwei Zellschichten: eine äussere pigmentierte, eine innere helle. — Die äussere Schicht ist die unmittelbare Fortsetzung der pigmentierten Schicht der Netzhaut. Die innere vertritt allein die übrigen neun Schichten der physiologischen Retina. Beide Schichten bestehen ausschliesslich aus Zellen und zwar aus ganz homogenen Elementen. Weder gekernte Stützfasern (wie Berger behauptet), noch das von Terrien postulierte kernlose Fasergerüst sind in den beiden Schichten nachweisbar. — Die Lamina vitrea der Chorioidea setzt sich jenseits der Ora serrata fort und bildet die Glashaut des Ciliarkörpers oder äussere Glashaut. Letztere besitzt einen fibrillären Bau und erscheint als eine Kondensation des bindegewebigen Gerüstes.

VIII. Die Lamina vitrea interna Brücke (Glashaut der Pars ciliaris retinae) ist die unmittelbare Fortsetzung der Limitans interna retinae.

IX. Der weitaus grösste Teil der Zonulafasern entsteht an der Pars ciliaris retinae. Daselbst lassen sich die Fasern nur bis auf die Lamina vitrea interna verfolgen und nicht darüber hinaus. Daher muss die Vitrea interna als die eigentliche Ursprungsfläche der Zonula betrachtet werden. — Eine spärliche Anzahl feinerer Zonulafasern geht jedoch auch vom Glaskörper aus (Iwanoff, Arnold, Ulrich, Berger, Hocquard und Masson, Salzmann).

X. Die Zonulafasern zeigen sich mit den ersten Zellen des Ciliarepithels unmittelbar vor der Ora serrata und werden gegen die Ciliarfortsätze hin immer zahlreicher. Im vordersten Teil der Pars ciliaris nimmt ihre Zahl wiederum ab, auf der Höhe der Ciliarfirsten sind sie fast gänzlich verschwunden.

XI. Die hintere Grenze der Zonula wiederholt die zackige Form der Ora serrata. — Die vordere Grenze der Zonula fällt beim Erwachsenen mit der inneren Kante des Ciliarkörpers zusammen (d. h. mit der Linie, welche der höchsten Erhebung des Ciliarkörpers über das Niveau der Innenfläche der Sklera entspricht); beim Neugeborenen entspricht sie dem irido-ciliaren Winkel, aus welchem ebenfalls Zonulafasern austreten.

XII. Die Zonulafasern entspringen vom Orbiculus ciliaris in seiner ganzen Ausdehnung und aus dem Grunde der Ciliartäler; von den Seitenwänden und den Firsten der Ciliarfortsätze gehen keine Fasern ab, höchstens kommen vereinzelte Fasern vom Fusse der Ciliarwände, in der Nähe der Talsohle.

XIII. Der Glaskörper grenzt mit seinem vorderen Teil an die Zonula ciliaris vermittels einer vorderen Grenzschicht; in seinem hinteren Teil grenzt er an die Membrana limitans interna retinae vermittels einer hinteren Grenzschicht, welche jedoch der vorderen an Dichte und Homogenität nachsteht. — Eine Membrana hyaloidea gibt es nicht. Die einzige Membran, die zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper liegt, hört an der Ora serrata auf, steht in inniger Beziehung zu den Müllerschen Fasern und darf wohl mit Recht als Limitans interna retinae bezeichnet werden.

XIV. Bei ihrer Insertion an der Linse zerfallen die Zonulafasern wieder in ihre Primitivfibrillen und gehen dann unmittelbar auf die Linsenkapsel über. — Durch ihre Insertionsweise unterscheiden sich die vorderen und hinteren Fasern von den äquatorialen; erstere teilen sich allmählich, nachdem sie bereits die Linsenkapsel erreicht haben, letztere lösen sich schon in ihrem freien Teil pinselförmig auf.

XV. Die Zonulafasern verschmelzen bloss mit der Aussenfläche der Linsenkapsel, ohne in dieselbe weiter einzudringen. — Ihre Ausläufer ziehen bloss auf der obersten Lamelle der Linsenkapsel hin (Bergers Zonulalamelle, Retzius pericapsuläre Membran) und lassen sich auf derselben eine, verhältnismässig lange, Strecke weit verfolgen.

XVI. Der Linsenäquator erscheint nicht regelmässig gebogen, sondern zeigt eine Reihe von Vorsprüngen und Einsenkungen; die ersteren stehen jedesmal mit einem pinselförmigen Zonulafaserbüschel in Verbindung. — Die Unebenheiten am Linsenäquator lassen sich daher als die Folge der Insertion der Zonulafasern deuten.

XVII. Zwischen den zelligen Elementen des Glaskörpers und

des zonulären Raumes besteht keinerlei Unterschied: die einen wie die andern sind Wandzellen mesodermalen Ursprungs.

XVIII. Entwicklungsgeschichtlich rührt die Zonula von einer Differenzierung des vorderen Teiles des Glaskörpers her. Im Glaskörpergewebe, das zwischen dem Ciliarkörper und der Linse liegt, bildet sich (beim Menschen ungefähr am Ende des 4. Monats des intrauterinen Lebens) ein System feiner Fasern aus, welche sich zwischen den beiden genannten Organen hinziehen. Diese Fibrillen sind anfangs äusserst zart und inserieren oft an den Kapillargefässen der Membrana vasculosa lentis. — Der eigentliche Glaskörper grenzt sich dabei allmählich von dem davorliegenden Raum ab, der zum zonulären Raum wird. In demselben schwinden die Reste des Glaskörpergewebes samt den Gefässen der Membrana vasculosa durch Resorption, so dass endlich die Zonulafasern allein zurückbleiben.

XIX. Die Zonula ist ein modifizierter, zu einem besonderen physiologischen Zwecke organisierter Teil des Glaskörpers. Ob nun der Glaskörper (nach Schöler, Kessler, Kölliker, Schwalbe, Hertwig, Schultze, Retzius, Czermak, Cirincione) mesodermaler oder (nach Tornatola, Rabl, Fischel, Addario, Haemers, Wolfrum) ektodermaler Abkunft sei, eins steht immerhin fest, nämlich, dass die Zonula, ihrer Entwicklung und ihren anatomischen Verhältnissen nach, zum Glaskörper und nicht zur Netzhaut gehört. Zonula und Glaskörper stehen zu einander genetisch in innigster Beziehung.

Literaturverzeichnis.

Addario, C., Sulla struttura del vitreo embrionale e dè neonati, sulla matrice del vitreo e sull'origine della zonula. Annali di ottalmologia. Vol. XXX e XXXI. 1901—1902.

Aeby, Chr., Der Canalis Petiti und die Zonula Zinnii beim Menschen und bei Wirbeltieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 1. 1882.

Agababow, A., Untersuchungen über die Natur der Zonula ciliaris. Arch. f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. L. S. 563. 1897.

Anderson, Stuart, On the connexion between the suspensory ligament of the cristalline lens and the lens capsule. Proceed. of the Royal Soc. Vol. XLIX. n. 298. 1890.

Angelucci, A., Sulla istogenesi della membrana del Descemet, delle membrane, limitante interna, basale della coroidea, e della zonula ciliare. Arch. di Ottalm. Vol. V. 1897—98.

— Über Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIX, 2. 1881.

Arnold, J., Das Strahlenplättchen. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. I. S. 305.

Arnstein, K. A., Das Sehorgan. Grundriss zum Studium der mikroskopischen Anatomie. Herausgegeben von M. D. Lawdowsky und F. B. Owsjannikow. Bd. II. 1885. St. Petersburg.

Berger, E., Beiträge zur Anatomie der Zonula Zinnii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 2. 1882.
— Bemerkungen zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI. 1885.
— Anatomie normale et pathologique de l'œil. Appareil suspensoir du cristallin. Paris, Doin 1889.
Brailey, W. A., On the Anatomy of the so-called Pars ciliaris retinae and Suspensory Apparatus of the Lens of the Human Eye. Guy's Hospital Reports. Third Series. Vol. XXIV.
Calori, L., Dei resultamenti ottenuti iniettando i canali di Fontana e di Petit e la camera anteriore dell' occhio umano e dei mammiferi domestici. Memorie dell' Accad. d. Sc. di Bologna. Serie III. p. 341. 1874.
Campos, M., La portion réfléchie de la membrane hyaloide. Arch. d'opht. Déc. 1898.
Carlini, V., Die Veränderungen des Iris- und Ciliarepithels nach Punktion der Vorderkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.
Cirincione, G., Sulla genesi del vitreo dei vertebrati. La Clinica Oculistica. Luglio 1903.
— Sullo stato odierno della questione riguardante la genesi del vitreo. La Clinica Oculistica 1904.
Claeys, G., De la région ciliaire de la rétine et de la Zonule de Zinn. Bull. de l'Académie royale de Belgique. 3 série, t. XX, n. 11. 1886.
Czermak, W., Zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 1. 1885.
— Erwiderung auf Dr. Dessauers im Julihefte dieser Monatsblätter enthaltenen Bemerkungen zu meiner Arbeit über die Zonula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885.
— Erwiderung auf Herrn Dr. Bergers Bemerkung zur Zonulafrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI. 1885.
— Berichtigung. Ebenda.
Damianoff, G., Recherches histologiques sur la cristalloide et sur la zonule de Zinn. Thèse de Montpellier 1900.
Debierre, Ch., Traité d'anatomie humaine. Lille 1890.
Delle Chiaie, J., Ricerche anatomiche sul canale di Petit dell' occhio umano. Atti del R. Istituto d'Incoraggiamento alle Sc. Nat. di Napoli. Tomo VII. p. 223. Napoli 1840.
Dessauer, E., Zur Zonulafrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXI. 1883.
Fischel, A., Über die Regeneration der Linse. Anatomische Hefte. Heft 44. Wiesbaden 1900.
v. Garnier, R., Über den normalen und pathologischen Zustand der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 32. 1892.
v. Gerlach, S., Beiträge zur normalen Anatomie des menschlichen Auges. Leipzig, F. C. W. Vogel 1880.
Hache, E., Sur l'hyaloide et la zone de Zinn. Recueil d'opht. 1889. — Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. n. 25. 1889.
Haemers, A., Over den oorsprong van het glaslichaam (Kongress zu Brügge 1901). Nederl. Tijdschr. v. Gen. II. S. 914.
Heiberg, Zur Anatomie und Physiologie der Zonula Zinnii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1865.
Hertwig, O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 7. Aufl. Jena 1902.
Hocquard et Masson, Étude sur les rapports, la forme et le mode de suspension du cristallin à l'état physiologique. Arch. d'opht. 1883.
Iwanoff, A., Der Glaskörper. Handbuch der Lehre von den Geweben. Herausgegeben von S. Stricker. Leipzig 1872.
— Tractus uveal (Anatomie). Traité complet d'opht. par L. de Wecker et E. Landolt. Tome deuxième. Paris 1886.
Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1879.
Kuhnt, H., Die Struktur des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV. 1879.
v. Lenhossék, M., Die Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig, F. C. W. Vogel 1903.

Lieberkühn, Über das Auge des Wirbeltierembryos. 1872.
— Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879.
Maître, Jean, Traité des maladies de l'œil. 1740.
Manfredi, N., Nuove ricerche sulla tessitura intima della parte cigliare della retina. Gaz. med. ital. Lomb. Ser. VI. T. III. 1870.
Mawas, J., Recherches sur l'origine et la signification des fibres de la zonule de Zinn. Comptes rendus de l'Association des Anatomistes. Marseille 1908.
— Note sur l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Comptes rendus de séances de la Société de Biologie. Juin 1908.
Merkel, Fr., Die Zonula ciliaris. Göttingen. Habilitationsschrift. 1870.
— Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I. 1887.
Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Teil. I. Bd. II. Kap. VIII. Leipzig 1900.
Ovio, G., Sul meccanismo dell' estrazione capsulo-lenticolare col metodo Gradenigo. Ann. di ottalm. Vol. XXVII. 1898.
Petit du, F. P., Sur les deux espaces, que l'humeur aqueuse occupe dans l'œil. Mém. de l'Acad. Paris 1726.
Rabl, C., Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LXIII, LXV u. LXVII. Leipzig 1897, 1899, 1900.
Retzius, G., Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biologische Untersuchungen. Neue Folge. VI. Stockholm 1894.
Rochon-Duvigneaud, Précis iconographique d'anatomie oculaire. Paris 1893.
Rohmer, Zone de Zinn ou zonule. Encyclopédie française d'opht. T. I. p. 533. Paris 1903.
Romiti, G., Trattato di Anatomia dell' Uomo. Vol. II. Francesco Vallardi, Milano.
Ruschi, G. B., De visus organo. Lib. IV. Palestram de oculi dignitate. Paris 1631.
Saint-Yves, Traité de maladies des yeux. 1722.
Salzmann, M., Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1900.
Sattler, H., Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII. 1886.
Sbordone, A., Sull' origine delle fibre della zonula di Zinn. Ophthalmologica. Vol. I. Fasc. 1. 1909.
Schoen, W., Zonula und Grenzhaut des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXII. 1886.
— Zonula und Ora serrata. Anatomischer Anzeiger. Bd. X. Nr. 11. S. 360. 1895.
Schultze, O., Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Teil I. Bd. I. Kap. IV. Leipzig 1900.
Schwalbe, G., De canali Petiti et de Zonula ciliari. Halle. Habilitationsschrift 1870.
— Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887.
— Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. I, 1. 1874.
— Zonula ciliaris et canalis Petiti. Traité complet d'opht. par de Wecker et Landolt. Paris 1886.
Smirnow, A. E., Zum Baue der Chorioides propia des erwachsenen Menschen (Stratum elasticum supracapillare). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 3. 1899.
Spee, Graf F., Über den Bau der Zonulafasern und ihre Anordnung im menschlichen Auge. Verhandl. d. anat. Ges. XVI. Vers. 1902. S. 236.
Terrien, F., Recherches sur la structure de la rétine ciliare et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Thèse de Paris 1898. Arch. d'opht. Septembre 1898.
— Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ces fibres entre elles. Arch. d'opht. Avril 1899.

Terrien, F., Influence de l'insertion des fibres zonulaires sur la forme de l'équateur du cristallin. Arch. d'opht. Mars 1907.
Testut, L., Traité d'Anatomie humaine. 9. édition. Paris 1897.
Topolanski, A., Über den Bau der Zonula und Umgebung, nebst Bemerkungen über das albinotische Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. 1891.
Tornatola, S., Origine et nature du corps vitré. Comptes rendus du XII. congrès international de médecine. Moscou 1897.
— Atti del Congresso dell' Associazione oftalmologica italiana. Firenze 1902.
— Ricerche embriologiche sull' occhio dei vertebrati. Atti della R. Accademia Peloritana, anno XIII. Messina 1898.
— Nota di embriologia oculare. Messina 1901.
Toufesco, S., Sur le cristallin normal. Quelques points d'histoire et d'anatomie comparée du système cristallinien. Ann. d'ocul. Août 1906.
Treacher Collins, E., On the development and abnormalities of the zonule of Zinn. The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. XIII. Part 1. December 1890.
Truc et Vialleton, Zone de Zinn. Encyclopédie française d'opht. T. I. p. 524. Paris 1903.
Ulrich, R., Zur Anatomie und Physiologie des Canalis Petiti und der angrenzenden Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVI. 1880.
van Duyse, Embryologie de l'œil. Zonule ciliare ou de Zinn. Encyclopédie française d'opht. T. II. p. 203. Paris 1905.
Virchow, H., Über den Bau der Zonula und des Petitschen Kanales. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1885.
— Mitteilungen zur vergleichenden Anatomie des Wirbeltierauges. Tageblatt d. Vers. d. deutschen Naturforscher u. Ärzte in Strassburg.
Wolfrum, Über Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX, 1. 1908.
Wieger, Über den Canalis Petiti und ein Ligamentum hyaloideo-capsulare. Diss. Strassburg 1883.
Winslow, Exposition anatomique de la tête. 1732.
Zinn, S. G., Descriptio anatomica oculi humani. Goettingae 1755.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III—VIII, Fig. 1—35.

(Die Originalzeichnungen sind im Druck verkleinert.)

Fig. 1. Allgemeine Ansicht der Zonula. Eintägiges Kind. Meridionaler Schnitt.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Einbettung in Celloidin; Schnittdicke 60 μ. Färbung van Gieson. Koristka Ok. 2. Obj. 2.

Fig. 2. Allgemeine Ansicht der Zonula. Eintägiges Kind. Äquatorialer Schnitt in der Höhe der Firsten der Ciliarfortsätze.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Einbettung in Celloidin; Schnittdicke 60 μ; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 2. Obj. 2.

Fig. 3. Allgemeine Ansicht der Zonula in einem 20jährigen Individuum. Meridionalschnitt.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Schnittdicke 80 μ. Färbung van Gieson. Koristka Ok. 2. Obj. 2.

Fig. 4. Allgemeine Ansicht der Zonula in einem 20jährigen Individuum. Äquatorialschnitt in der Höhe der Firsten der Ciliarfortsätze.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Schnittdicke 80 μ; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 2. Obj. 2.

Fig. 5. Äussere Glashaut oder Glashaut des Ciliarkörpers am hinteren Teil des Orbiculus ciliaris. Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in Hermannscher Flüssigkeit; Einbettung in Paraffin; Färbung nach der Methode von Bielschowsky-Levi. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 6. Äussere Glashaut (im Bereich der Ciliarfortsätze). Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in Hermannscher Flüssigkeit; Paraffineinbettung; Färbung nach der Methode von Bielschowsky-Levi. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 7. Die Elemente der Pars ciliaris retinae (in der Region der Ciliarfortsätze). Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Eisenhämatoxylin nach Heidenhain. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 8. Ursprung der Zonulafasern am hinteren Teil des Orbiculus ciliaris. Region der Ora serrata. Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 9. Ursprung der Zonulafasern auf dem Grunde eines Ciliartales. Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 10. Ursprung der Zonulafasern am hinteren Teil des Orbiculus ciliaris. Pferd. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 11. Retina ciliaris des Pferdes. Ursprung der Zonulafasern auf dem Grunde der Ciliartäler. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 12. Ursprung der Zonulafasern am hinteren Teil des Orbiculus ciliaris. Region der Ora serrata. Eintägiges Kind. Unter dem Einfluss der chemischen Reagentien hat sich die Netzhaut bis an die Ora serrata losgelöst; die pigmentierte Schicht allein hängt noch mit der Chorioidea zusammen. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 13. Ursprung der Zonulafasern auf dem Grunde eines Ciliartales. Eintägiges Kind. Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 14. Ursprung der Zonulafasern auf dem Grund eines Ciliartales bei einem 20jährigen Individuum. Meridionalschnitt.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Paraffineinbettung; Färbung Hämatoxylin nach Delafield und Pikrinsäure. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 15. Ansatz der Zonulafasern an der Linsenkapsel. Albinotisches Kaninchen. Meridionalschnitt.

Fixierung in Hermannscher Flüssigkeit; Paraffineinbettung; Färbung nach Bielschowsky-Levi. Koristka Ok. 8. Obj. 8.

Fig. 16. Ansatz der Zonulafasern an der Linsenkapsel bei einem 20jährigen Individuum. Äquatorialschnitt.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 17. Zellen des zonulären Raumes. Albinotisches Kaninchen.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Delafields Hämatoxylin und Pikrinsäure. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 18. Zellen des zonulären Raumes. Pferd.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Methylgrün-Pyronin nach Pappenheim. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 19. Huhnembryo aus dem 13. Brütetag. Vorderer Abschnitt des Auges. Meridionalschnitt. Erste Anlage der Zonulafasern.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 20. Huhnembryo aus dem 15. Brütetag. Vorderer Abschnitt des Auges. Meridionalschnitt. Die Zonula hat sich bereits deutlich differenziert.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Celloidineinbettung; Färbung Molybdän-Hämatoxylin nach Held. Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 21. Kaninchenembryo (albinotisches) aus dem 20. Tage. Vorderer Abschnitt des Auges. Meridionalschnitt. Der Ciliarkörper und die Zonula haben sich noch nicht differenziert.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Celloidineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 22. Kaninchenembryo (25 Tage). Vorderer Abschnitt des Auges. Meridionalschnitt. Anlage des Ciliarkörpers und der Iris.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 23. Kaninchenembryo (25 Tage). Vorderer Abschnitt des Auges. Äquatorialschnitt. Zwischen den Ciliarfortsätzen erscheint das Gewebe des Glaskörpers. (Schwache Vergrösserung.)

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Einbettung in Celloidin; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 24. Kaninchenembryo (25 Tage). Vorderer Abschnitt des Auges. Äquatorialschnitt. Erste Anlage der Zonula (stark vergrössert).

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung Molybdän-Hämatoxylin nach Held. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 25. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Meridionalschnitt. Schwache Vergrösserung.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Paraffineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 3. Obj. 4.

Fig. 26. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Äquatorialschnitt. Zwischen den Ciliarfortsätzen erscheint das Glaskörpergewebe (schwache Vergrösserung).

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 3. Obj. 4.

Fig. 27. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Äquatorialschnitt. Ursprung der Zonulafasern auf dem Grunde der Ciliartäler.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Paraffin; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 28. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Äquatorialschnitt. An eine Zonulafaser ist eine Wanderzelle angelagert. Das Ganze nimmt sich unter dem Mikroskop wie eine mit Fortsätzen versehene Zelle aus.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Lithium-Karmin, Resorcin-Fuchsin nach Weigert. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 29. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Äquatorialschnitt. Differenzierung von Zonulafasern im Gewebe des Glaskörpers; an eine derselben sieht man eine Wanderzelle angelagert.

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 30. Vorderer Abschnitt des Auges eines neugeborenen albinotischen Kaninchens. Äquatorialschnitt. Ansatz einer Zonulafaser an die Wand eines der Membrana vasculosa lentis zugehörigen Kapillargefässes.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Paraffineinbettung; Färbung Hämatoxylin nach Delafield. Koristka Ok. 4. Obj. 8.

Fig. 31. Vorderer Abschnitt des Auges eines menschlichen Fötus ($4^1/_2$ Monate). Meridionalschnitt.

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Celloidin; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 3. Obj. 2.

Fig. 32. Vorderer Abschnitt des Auges eines menschlichen Fötus von 4½ Monaten. Äquatorialschnitt. Zwischen den Ciliarfortsätzen erscheint das Glaskörpergewebe. (Schwache Vergrösserung.)

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Celloidin; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 2. Obj. 4.

Fig. 33. Vorderer Abschnitt des Auges eines menschlichen Fötus von 4½ Monaten. Äquatorialschnitt. Erste Anlage der Zonula (stark vergrössert).

Fixierung in wässriger, gesättigter Sublimatlösung; Einbettung in Celloidin; Färbung Molybdän-Hämatoxylin nach Held. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Fig. 34. Vorderer Abschnitt des Auges eines menschlichen Fötus von 6 Monaten. Äquatorialschnitt (schwach vergrössert).

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Einbettung in Celloidin; Färbung van Gieson. Koristka Ok. 4. Obj. 2.

Fig. 35. Vorderer Abschnitt des Auges eines menschlichen Fötus von 6 Monaten. Äquatorialschnitt. Zonulafasern (stark vergrössert).

Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit; Celloidineinbettung; Färbung Molybdän-Hämatoxylin nach Held. Koristka Ok. 3. Obj. 8.

Studien über Optikus- und Retinaleiden.

Von

A. de Kleijn,

Utrecht (Holland).

IV.

Über Optikusverwundungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen-, Ohren- und Nasenkrankheiten.

Von

A. de Kleijn und A. Nieuwenhuyse.

Mit 11 Figuren im Text.

Allmählich ist von verschiedenen Seiten[1]) die Angabe von van der Hoeve[2]), dass die Vergrösserung des blinden Fleckes als ein Frühsymptom für das Erkennen der Sehnervenabweichungen als Folge von Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase zu betrachten sei, bestätigt worden. Die Erklärung des Zusammenhanges bleibt jedoch noch immer eine offene Frage. Durch klinische Beobachtungen hat einer von uns beiden[3]) zu zeigen versucht, dass höchstwahrscheinlich toxische und cirkulatorische Störungen eine Hauptrolle spielen. Die schnelle Besserung bzw. Heilung nach operativem Eingriff in vielen Fällen machen ein wirkliches Fortschreiten der Entzündung auf den N. opticus auch sehr unwahrscheinlich.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen, die später mitgeteilt werden sollen, enthalten eine wesentliche Stütze für diese Annahme.

---

[1]) U. m. de Kleijn, A., Tydschr. v. Geneeskunde 1910. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV u. LXXIX.

Morgan, A., Mac Whinnie Visual Fields in Accessory sinus disease. New York Medical Journal. August 1910.

Onodi. Berl. klin. Wochenschr. August 1911.

Gjessing. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. Leider ist in dieser Arbeit bei den verschiedenen Fällen nicht mitgeteilt, ob die hinteren oder die vorderen Nebenhöhlen erkrankt waren.

Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV u. LXVII.

[3]) de Kleijn, A., loc. cit.

In der folgenden Arbeit hoffen wir einige neue klinische Erfahrungen mitzuteilen, die einerseits den grossen Wert des van der Hoeveschen Symptoms zeigen, anderseits auch für die theoretische Seite unserer Frage von Interesse sein dürften. Ist es wahr, dass bei Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase mitunter cirkulatorische Einwirkungen die Ursache der ophthalmologischen Abweichungen [Vergrösserung des blinden Fleckes (van der Hoeve[1]); Zentralskotom (u. m. Fuchs[2]) und Birch-Hirschfeld[3]), Kombination von beiden Skotomen mit oder ohne Verschmelzung, vielleicht Ringskotom (Whinnie[4]), Russ Wood[5]), Ham. v. Gilse[6]), Gjessing[7])] sind, dann können wir erwarten, dass auch bei Prozessen um das Foramen opticum ohne Erkrankung der Nebenhöhlen dieselben Erscheinungen hervorbringen können. Dass bei Tumoren des Sinus sphen. ein Zentralskotom auftreten kann, braucht uns nicht zu wundern und wurde auch schon von Birch-Hirschfeld[8]) nachgewiesen. Aber auch Tumoren um das Foramen opticum ohne Erkrankung des Sinus sphen. können ein Zentralskotom hervorbringen, wie aus der folgenden, von einem[9]) von uns beiden schon im Verein der Niederl. Nasenärzte teilweise mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht.

Patientin V., 31 Jahre.

Anamnese: 3. IX. 1909. Die Patientin fing an, in der Gravidität mit dem linken Auge schlechter zu sehen. Bald darauf Kopfschmerzen, besonders links auf der Stirn. Erbrechen, meistens ungefähr jeden dritten Tag. Gedächtnis seit dieser Zeit schlechter. Unangenehmes Gefühl im linken Arm und Hand. Patientin weiss dieses Gefühl nicht näher zu spezifizieren. Sie ist verheiratet, hat 4 gesunde Kinder, das jüngste ist 3 Monate alt. Ein Kind starb jung an Pneumonie, einmal Abortus. Ihr Mann ist ganz gesund.

Wegen ihren Augenbeschwerden kommt sie in die ophthalmologische Poliklinik.

Status. Ophthalmologischer Status: V. O. D. $^6/_6$ E. Keine Abweichungen. V. O. S. $^3/_{300}$. Papille temporal blässer wie im übrigen Teil.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Lehrb. d. Augenheilk.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV.

[4]) Loc. cit.

[5]) Lancet 24. IX. 1910. A case of bilateral papilloedema and ring skotoma due to sphenoidal sinusitis.

[6]) Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde 1911. Verein d. Niederl. Augenärzte und Verein d. Niederl. Nasenärzte.

[7]) Loc. cit.

[8]) Loc. cit.

[9]) de Kleijn, A., Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1910. S. 1056.

Zentralskotom für Weiss und Farben. Peripheres Gesichtsfeld ungefähr normal. *T* O. S. = n. Augenbewegungen +, Pupillenreaktionen +, wiewohl direkt auf Licht träge Pupille l. > r. Cornearefiex l. = r. = +.

Die Patientin kam zurück am 12. IX. Zustand ophthalmologisch unverändert.

Rhinologisch: Rechts keine Abweichungen. Links bei Rhinosc. anter. et post. Eiter med. von der Concha media. (Einmal gesehen, später bei wiederholter Untersuchung kein oder sehr wenig Eiter.)

Intern (Dr. Bosscha): Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Patientin ist sehr geschwätzig.

Neurologisch (Prof. Heilbronner): Keine Abweichung nach sehr genauer allgemeiner neurologischer Untersuchung. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels.

Nach diesen Befunden wurde die Indikation zur Eröffnung der linken hinteren Nebenhöhlen gestellt. Bei derselben stellte sich heraus, dass der Sinus sphen. nicht erkrankt sei, in den hinteren Ethmoidalzellen wurden polypöse Verdickungen der Schleimhaut gefunden.

Die Patientin ging nach ein paar Tagen nach Hause.

2. XI. kam die Patientin zurück. Der Zustand hatte sich jetzt ganz geändert.

Ophthalmologisch: V. O. D. $^6/_8$. Deutliche Stauungspapille. Prominenz 4 D. Papille unscharf begrenzt. Venen sehr stark erweitert und geschlängelt. Viele kleine Blutungen.

Ausserdem ophthalmologisch keine Abweichungen.

V. O. S. $^3/_{300}$. Papille scharf begrenzt. Hyperämisch. Temporaler Teil der Papille noch immer deutlich blässer. Keine deutliche Prominenz. Nur einzelne Venen erweitert und geschlängelt. Arterien dünn. Zentralskotom und weiterer Status wie am 3. IX. Das periphere Gesichtsfeld beiderseits wenig eingeengt.

Die Patientin wurde wieder in die rhinologische Klinik aufgenommen. Wieder konnten bei sorgfältigster Untersuchung von spezialistischer Seite keine rhinologischen internen oder neurologischen Abweichungen gefunden werden. Auch otologisch waren keine Abweichungen vorhanden. Die Stauungspapille und das noch immer fortdauernde Kopfweh mit Erbrechen liessen auf einen Tumor cerebri schliessen. Da die Eingriffe bei einem Gehirntumor viel ernster sein müssen, wurde beschlossen, jedenfalls zuerst die rechten hinteren Nebenhöhlen zu eröffnen, um Gewissheit zu bekommen, dass die Abweichungen nicht allenfalls infolge einer Erkrankung derselben aufgetreten seien.

16. XI. wurden die rechten hinteren Nebenhöhlen eröffnet, wobei aber überhaupt keine Abweichungen gefunden wurden.

Es gab nun zwei Möglichkeiten.

a) Die Patientin hatte zuerst eine Neuritis axialis im Anschluss an die Erkrankung der linken hinteren Nebenhöhlen und später einen Tumor cerebri mit darauffolgender Stauungspapille. Die Stauungspapille war rechts deutlich ausgeprägt, links aber nicht, wegen der schon bestehenden Neuritis axialis.

b) Die Patientin hat nur einen Tumor, der links zuerst eine Neuritis axialis und später, als er sich vergrösserte, eine Stauungspapille verursacht hat. Diese Stauungspapille konnte wegen der an der linken Seite schon bestehenden Neuritis axialis nur rechts deutlich zur Ausbildung gelangen.

Ein Tumor in der Nähe des Foramen opticum links peripherwärts vom Chiasma könnte nicht nur die ophthalmologischen Erscheinungen erklären, sondern zu gleicher Zeit auch die Granulationen in den hinteren Ethmoidalzellen, als Folgen der Stauung in diesem Gebiete. Die zweite Annahme (b) erschien uns darum von rein ophthalmologischem Standpunkte aus die wahrscheinlichste, leider stellte sich bald bei der Obduktion die Richtigkeit dieser Diagnose heraus.

6. IV. Obduktion: Grosses Fibroendotheliom links von der Dura auf das Os sphenoidale übergehend und den N. opticus um das Foramen opticum ganz umgebend. Der Sinus sphen. ist frei. (Das Foramen opticum wird nur vom Sin. sphenoid., nicht von den hinteren Ethmoidalzellen begrenzt.) Die hinteren Ethmoidalzellen gut eröffnet, mit einzelnen Granulationen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am N. opticus usw. wird einer von uns beiden in einer folgenden Mitteilung, gleichzeitig mit Abweichungen, welche bei einigen andern Patienten gefunden worden sind, genauer mitteilen.

Aus dieser Wahrnehmung folgt also, dass auch Tumoren, die von der Dura aus das Os sphenoidale ergreifen und den N. opticus umgeben, Erscheinungen darbieten können, welche man sonst im Anschluss an Entzündungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase findet.

Wahrscheinlich wird man darum dieselben Erscheinungen auch bei Schädelbasisfrakturen der vorderen Schädelgrube finden können, wenn als deren Folge die Foramina optica frakturiert sind und nun z. B. durch Callusformung usw. eine Verengerung des Canalis opticus auftritt. Bei vorläufigen Untersuchungen, welche durch die freundliche Hilfe von Prof. Lameris in seiner Klinik stattfinden konnten, ergab sich, dass diese Kombination tatsächlich in einigen Fällen zutraf. Es blieb aber sehr wünschenswert, diese Erscheinung genauer an einer grossen Anzahl von Patienten mit geheilten Schädelbasisfrakturen zu untersuchen, da diese Frage für die Unfallversicherung von grösster Wichtigkeit ist. Bei Richtigkeit unserer Annahme können auf diese Weise noch einige Jahre nach einem Unfall Augenerscheinungen auftreten, welche als zusammenhängend mit dem Unfall zu betrachten sind und in zweifelhaften Fällen für die objektive Beurteilung der Beschwerden massgebend sein können.

Unten folgt nun eine derartige Untersuchung. Bei derselben wurden auch einige andere Erscheinungen bei Optikusverwundungen gefunden, die wir ebenfalls genauer besprechen werden. Zum Schlusse mögen einige kasuistische Mitteilungen über seltene Verwundungen folgen.

Wie schon oben gesagt, war durch die Untersuchung von einigen Patienten der chirurgischen Klinik die Richtigkeit der obenstehenden Überlegungen bewiesen worden. Eine grosse Anzahl von Patienten mit geheilten Schädelbasisfrakturen zur Untersuchung zu bekommen, war aber nicht leicht. Durch die Freundlichkeit von Dr. van Herwerden und Dr. van Wely aus Rotterdam und Dr. Baart de la Faille und Dr. Popta aus Utrecht, kontrollierenden Ärzten der Ryks-Verzekeringsbank, konnten an Patienten dieser Bank auf glücklichste Weise Untersuchungen gemacht werden. Ein Nachteil war nur, dass man bei diesen Patienten immer auf Betrug gefasst sein und sich vor Verwechslungen mit traumatischer Neurose hüten musste. Darum sind von ungefähr 50 Patienten nur wenige angeführt. Nur wenn bei wiederholter perimetrischer Untersuchung die Abweichungen konstant gefunden und auch auf andere Weise keine funktionellen Störungen angetroffen wurden, haben wir die Fälle als für unsere Untersuchung brauchbar betrachtet.

Die Bestimmungen des Gesichtsfeldes und des blinden Fleckes geschahen auf die gewöhnliche Weise[1]).

I. Das Auftreten von Vergrösserung des blinden Fleckes und von Zentralskotom bei Schädelbasisfrakturen.

Fünf Patienten mit geheilten Schädelbasisfrakturen bzw. Fraktur des Orbitaldaches aus der Klinik von Prof. Lameris konnten wir näher untersuchen.

Es sind die folgenden Fälle[2]).

Fall I. Patient G., 39 Jahre, Kutscher.

24. I. 1906. Fall von einem Wagen. Schädelbasisfraktur (Blutung aus beiden Nasenlöchern und aus dem rechten Ohre).

---

[1]) Siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Mitteilung I.

[2]) Bei allen folgenden Fällen wurden untersucht: Fundus, Augenbewegungen, Pupillenreaktionen (auf Licht direkt und konsensuell und auf Konvergenz), peripheres Gesichtsfeld und blinder Fleck für Weiss und Farben und Tension. Wenn in den Krankengeschichten nichts näheres mitgeteilt wird, wurden hierbei keine Abweichungen gefunden. Dasselbe gilt für die Untersuchung auf Zentralskotom für Weiss und Farben.

13. III. 1910. Keine ophthalmologischen Abweichungen.

Fall II. Patient B., 49 Jahre[1]), Erdarbeiter.

4. I. 1907. Patient bekommt einen Trog mit Steinen auf den Kopf. Trepanation am rechten Parietale zur Entfernung der Sequester. Sofort Taubheit links.

13. II. 1910. Keine ophthalmologischen Abweichungen wie beim vorigen Fall[2]).

Otologische Untersuchung: rechts normale Verhältnisse, links totale Taubheit.

Fall III. Patient v. W., 19 Jahre, Bleidecker.

9. IV. 1907. Patient fällt bei seiner Arbeit vom Dach + 10 m. Starke Blutung aus dem Munde und der Nase. Fractura ossis front. dextr. et orbitae. (Laterales Stück des Orbitaldaches ist niedriger wie das med., die Fraktur läuft im med. Teil des Orbitaldaches.) Contusio sterni.

Ophthalmologischer Status. 13. III. 1910: V. O. D. S. $^{6}/_{6}$. (Gleich nach dem Unfall war die Pupille r. > l. jetzt r. = l.)

Bl. Fleck: O. S. Weiss = Farben und von normaler Ausdehnung.

O. D. Für Weiss ungefähr = links. Für Rot und Blau ist die Ausdehnung viel grösser wie für Weiss.

Die alte Fraktur im Orbitaldach ist noch sehr gut palpabel, starke Callusformung so weit man nach innen die Orbita abtasten kann.

Intern: nicht untersucht worden. In 1907 beim Verlassen der Klinik, aber keine internen Abweichungen. Der Patient fühlt sich auch jetzt vollkommen gesund.

Fall IV. Patient L., 35 Jahre, Gläserwascher.

28. XI. 1905: Fall von einer Leiter (20 Sprossen). Zufällig war einer von uns beiden in der Klinik, als der Patient eingebracht wurde. Eine genaue Untersuchung durch Prof. Narath ergab das folgende:

Fractura baseos cranii (Blut aus beiden Nasenlöchern und beiden Ohren, + Blindheit O. S.).

Am linken Schläfenbein eine Hautwunde. Fractura pelvis sinistra. Fractura humeri complicata sinistra.

Der Verlauf der Gesichtsstörungen war folgender: Der Patient sah in den ersten Tagen nur den Unterschied zwischen Hell und Dunkel.

20. I. Genaue ophthalmologische Untersuchung durch den Assistenten der Augenklinik. V. O. S. O. Pupillenreaktionen +, nur direkt auf Licht —. Atrophia papillae. Gefässe normal. In der Retina und Media keine Abweichungen.

13. II. 1910. V. O. S. $^{0,4}/_{300}$ (Handbewegungen auf 0,4 m). Nur excentrisch, direkt nasal vom Fixationspunkt wird dieses penetriert. Pupille O. S. > O. D., Pupillenreaktionen +, direkt auf Licht aber zweifelhaft. Papilla alba. Gefässe normal, nur die Venen etwas weiter, wie rechts. V. O. D. mit + 0,5 $^{6}/_{6}$. Keine ophthalmologischen Abweichungen mit Ausnahme von:

[1]) Das Alter bezieht sich bei allen Fällen auf den letzten Status.

[2]) Fraktur wahrscheinlich auch nicht durch die Foramina optica.

Bl. Fleck stark vergrössert. Ausbreitung horizontal $\pm$ 10°, vertikal $\pm$ 14°. Weiss = Farben.

Kein Zentralskotom für Weiss oder Farben.

Geringer spontaner Nystagmus, bei Augenbewegungen sich verschlimmernd.

Rhinologisch: Totale Anosmie links.

Otologisch: Keine Abweichungen. Der Patient schreckt aber besonders links bei starkem Läuten auf.

Neurologisch: Korsakowerscheinungen, übrigens in Motilität, Sensibilität, Reflexen usw. keine Abweichungen (Klinik Prof. Heilbronner).

Intern: Keine Abweichungen (Klinik Prof. Talma).

Fall V. Patient W., 23 Jahre, Gärtner.

Patient kommt wegen einer andern Verwundung in die chirurgische Klinik. Bei einer Schlägerei hat er vor zwei Tagen verschiedene Sehnen seiner linken Hand durchgeschnitten bekommen. Zu gleicher Zeit stellt sich heraus, dass er mit einem Messer eine penetrierende Wunde vorn auf der Stirn bekommen hat. Ein grosses Stück des Messers, welches 1,4 cm tief ins Gehirn eingedrungen war, wird entfernt. Patient wusste nichts von dieser Wunde, nur hatte es auf der Stirn stark gejuckt! Er erzählt, dass er vor ungefähr 6 Monaten einen Schlag gegen das linke Auge bekommen habe. Die Wunde am lat. Orbitalrande wurde durch den Hausarzt genäht. Auf das Auge hat der Patient weiter nicht geachtet, besuchte auch den Arzt nach der Entfernung der Nähte nicht mehr.

Status. Ophthalmologisch: O. D. Keine Abweichungen.

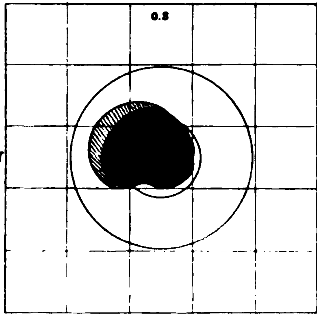


Fig. 1.

O. S. V. O. S. $^2/_{60}$ Finger. Peripheres Gesichtsfeld für Weiss, Rot und Grün normal, für Blau deutlich eingeschränkt.

Grosses Zentralskotom. (Siehe Fig.) Für Farben > Weiss[1]), den bl. Fleck in sich aufnehmend. Im Fundus deutliche Pigmentanhäufungen in der Gegend zwischen der Papille und der Macula.

Auf diese Pigmentanhäufungen, welche man auch bei Neuritis axialis im Anschluss an eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase antreffen kann, hat u. m. Snellen[2]) bei einer Untersuchung derartiger Erkrankungen ausdrücklich hingewiesen. Gelegentlich der Erwähnung von van der Hoeves Symptom schreibt er: „Niet onwaarschynlyk hangt dit samen met de door vele schrijvers medegedeelde en ook door mij waargenomen pigmentveranderingen aan de peripherie van de papil.“

Die Papille ist normal, nur ist der temporale Sektor deutlich weisser wie der übrige Teil der Papille und wie rechts.

[1]) In der Figur ist das Skotom für Weiss ganz schwarz, dasjenige für Farben = Weiss + arcierter Teil.

[2]) Snellen, Het verband tusschen Aandoeningen van den oogzenuwen van de achterste byholten van den neus. XII. Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres 17. April 1909.

Diese Augenabweichungen bei unserm Patienten sind gewiss Folgen seiner früheren Verwundung und nicht der jetzigen Stirnwunde. Als Beweis für diese Annahme dienten nicht nur die Pigmentanhäufungen, sondern auch eine (bei genauerer Untersuchung fühlbare) alte Fraktur mit Callusformung an der lateralen Orbitalwand des Patienten, welche, so weit man in die Orbita tasten konnte, palpabel war und welche als ursprüngliche Ursache der ophthalmologischen Erscheinungen zu betrachten ist. Auch gab der Patient während der Untersuchung spontan an, dass das linke Auge seit seiner Augenverwundung viel weniger sehe wie das rechte.

Das Auge zeigte weiter keine Abweichungen.

Neurologisch: Keine Abweichungen (Prof. Heilbronner).

Intern: Keine Abweichungen.

Bei den Patienten III—V ist eine Fraktur durch das Foramen opticum höchstwahrscheinlich. Die gefundenen Abweichungen, ganz ähnlich denen, welche man auch bei Sinuserkrankungen finden kann, das sind Vergrösserung des blinden Fleckes nur für Farben (Pat. III); für Weiss und Farben (Pat. IV) und Kombination vom Zentralskotom und Vergrösserung des blinden Fleckes (Pat. V) sind eine wesentliche Stütze der oben ausgeführten theoretischen Überlegungen.

Wie sich weiter unten herausstellen wird, haben wir dieselben bei den Patienten der Ryks-Verzekeringsbank auch bestätigt gefunden. Da in diesen Fällen auch das periphere Gesichtsfeld nicht intakt war, sind diese Pat. unter III beschrieben worden. Reine Fälle, bei welchen nur eine Vergrösserung des blinden Fleckes bzw. ein Zentralskotom vorliegt, wird man bei wirklichen Schädelbasisfrakturen nur selten begegnen. (Auch Fall IV ist kein reiner Fall, bei diesem Pat. besteht links Papilla alba mit minimalem Gesichtsfeld.) Für solche Bestimmungen eignen sich am besten Patienten mit Orbitalfrakturen (Fall III und V).

Wir waren nicht im stande, die Pat. III—V gleich nach dem Unfall zu untersuchen. Die Frage bleibt also offen, ob die ophthalmologischen Abweichungen sofort nach dem Unfall aufgetreten sind, oder sich später entwickelt haben. Dass letzteres z. B. durch Callusformung möglich sei, ist, wie schon oben gesagt wurde, theoretisch sehr wahrscheinlich[1]).

Aber auch unmittelbar nach dem Unfall können diese Augenabweichungen infolge Verengerung des Canalis opticus z. B. durch Blutung usw. auftreten. Die Fälle von Schädelbasisfrakturen, bei

---

[1]) Wir werden nächstens versuchen, einige Fälle mehrere Jahre hindurch genau zu verfolgen.

welchen ein Zentralskotom[1]) gefunden wurde, finden so eine einfache Erklärung. Ja es ist sogar sehr gut möglich, dass bei einer Schädelbasisfraktur ohne Fraktur der Foramina optica, oder bei einem einfachen Fall auf den Kopf, eine kleine Blutung in der Nähe des Foramen opticum eine Vergrösserung des blinden Fleckes bzw. ein Zentralskotom verursachen kann. Die unten zu besprechenden Fälle stützen diese Voraussetzung.

II. Papilla alba nach Schädelbasisfrakturen.

Dass bei Schädelbasisfrakturen eine Schädigung des N. opticus vorkommen kann und dass diese Schädigung meistens auf einer Fraktur der Foramina optica beruht, ist eine so bekannte Tatsache, dass die Mitteilung von derartigen Fällen im allgemeinen gewiss keinen Nutzen mehr hat. In dergleichen Fällen tritt nach kurzer Zeit eine Papilla alba auf, wie z. B. auch bei Fall IV zu sehen ist. Nur eine Krankengeschichte wollen wir genauer mitteilen, weil derselben besonderes Interesse zukommt. Dieser Fall zeigt, dass, wie zu erwarten war, auch bei Atrophia papillae solchen Ursprungs die Gesichtsfelder inselförmig gestaltet sein können. Weil derselbe verschiedenen Kollegen demonstriert werden konnte, ist er ein neuer objektiver Beweis für die Richtigkeit einer früher in diesem Archiv mitgeteilten Behauptung[2]).

Fall VI. Patient A. v. Sch., 44 Jahre, Eisendreher.

Anamnese: 23. VIII. 1910 bekam der Patient ein Stück Eisen, das aus einer Höhe von 8 m hinuntergeworfen wurde, auf den Kopf. Mit einer blutenden Kopfwunde wurde er bewusstlos nach dem Krankenhaus gebracht. Hier hat er verschiedene Male erbrochen; nach ein paar Tagen wich die Bewusstlosigkeit.

Nach 6 Wochen wurde er aus dem Krankenhaus entlassen und schon 27. XII., als auch die Schwindelanfälle, an welchen er bei seiner Entlassung noch gelitten hatte, verschwunden waren, konnte er seine frühere Arbeit wieder aufnehmen. Ausser seinen Gesichtsstörungen, welche die Arbeit wesentlich erschwerten, hatte er keine Beschwerden.

27. IX. wurde er zum ersten Male durch einen Ophthalmologen ge-

---

[1]) Siehe u. m. Wagenmann, Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch. Willbrand u. Saenger. Handbuch usw.

Auch der Fall von Pichler (Sturz auf die rechte Schädelhälfte. Zentrales Skotom des linken Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1911) findet so eine einfache Erklärung.

[2]) Frl. J. W. Kooy u. A. de Kleijn, Über einige Fälle von Optikusleiden und die inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Erkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.

nauer untersucht. Aus der Krankengeschichte geht u. a. hervor, dass die Fundi links und rechts noch ganz normal waren $\left(\text{V. O. D. } \frac{1}{\infty}\right)$.

8. XII. Erneute Untersuchung. Der Zustand hat sich wesentlich geändert. V. O. D. $^{0,2}/_{60}$. (Fingerzählen) excentrisch, nur im oberen Teil des Gesichtsfeldes. Die Papille ist jetzt deutlich weiss geworden. Die Gefässe sind ziemlich eng. Links: Fundus normal.

V. O. S. mit + 5,5 $^{5}/_{10}$—$^{5}/_{15}$.

31. XII. 1910 haben wir den Patienten genauer untersucht.

Rechts eine Narbe über dem Os frontale, ungefähr parallel mit der Coronarnaht, nicht adhärent mit der Unterlage und nicht schmerzhaft. Impression (0,5—1 cm) vom Angulus sphenoidalis des rechten Os parietale.

V. O. D. $^{2}/_{60}$ Incorr. Augenbewegungen und Tension normal. Pupillenreaktionen auf Licht direkt, träge; normal auf Konvergenz und konsensuell. Rechte Pupille weiter als die linke. Kein spontaner Nystagmus. Gesichtsfeld (siehe Fig.).

Bei wiederholter Untersuchung werden die beiden Inseln an denselben Stellen gefunden. Die Papille ist weiss, scharf begrenzt, die Arterien sind dünn, die Venen erweitert.

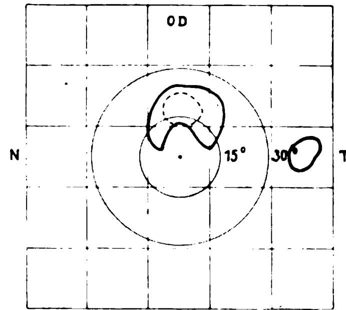


Fig. 2[1]).

V. O. S. $^{3}/_{60}$ mit + 5,5 $^{5}/_{15}$. Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Zucker und Eiweiss. Puls 64, regelmässig.

Neurologisch: In Motilität, Sensibilität und Reflexen: Keine Abweichungen. Keine Ataxie. Kein Romberg.

Otologisch und Rhinologisch: Keine Abweichungen, ausser einer geringen Septumdeviation nach rechts und einer Crista septi nasi links. Conchae med. beiderseits wenig vergrössert.

III. Einengung des peripheren Gesichtsfeldes bei Schädelbasisfrakturen ohne Fundusabweichungen.

Bei einigen Fällen von Schädelverletzungen fanden wir eine Einengung des peripheren Gesichtsfeldes ohne Fundusabweichungen. Auf die Erklärung dieses Befundes kommen wir unten zu sprechen. Wir wollen anfangen mit der Mitteilung der Krankengeschichten. Nur sei bemerkt, dass bei den Gesichtsfelduntersuchungen immer genau darauf geachtet wurde, dass keine funktionellen Störungen uns irre führten. Durch wiederholte Bestimmungen in den verschiedenen Meridianen und Wiederholung der Bestimmungen am Ende der Untersuchung haben wir getrachtet, dieses anzuschliessen. Auch wurden

[1]) In allen Figuren: ---- = Blau oder Rot und Blau (wenn Rot = Blau), —.—.— = Rot.

Pat. mit andern funktionellen Störungen, wie schon oben mitgeteilt, als für die Untersuchungen nicht geeignet betrachtet.

Fall VII. Patient F., 39 Jahre, Zimmermann.

Anamnese: 20. X. 1903 fiel der Patient aus einer Höhe von 12 m auf den Kopf. Er wurde in die chirurgische Universitätsklinik gebracht und war anfangs bewusstlos. Die Bewusstlosigkeit wich schnell, der Patient war aber noch einige Tage lang somnolent.

Damals wurde gefunden: Hämatom in der Umgebung des linken Auges mit Protusio bulbi (Blutung hinten in der Orbita?) und Nystagmus horizontal nach links. Periphere Facialisparese links. Auch spast. Parese der linken Extremitäten. Keine Blutung aus der Nase und den Ohren. Jetzt klagt Patient über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Das Gehör ist links sehr schlecht, auch soll er auf dieser Seite schlecht sehen. Vor dem Unfall war er vollkommen gesund, er ist verheiratet und hat 5 gesunde Kinder.

Status. Ophthalmologisch: 20. IV. 1911. V. O. D. $^{6}/_{24}$ à $^{6}/_{18}$. Incorr. V. O. S. $^{6}/_{24}$. Incorr. O. D. S. Maculae corneae.

Pupille l. = r. Kein spontaner Nystagmus.

Peripheres Gesichtsfeld. Siehe Fig.

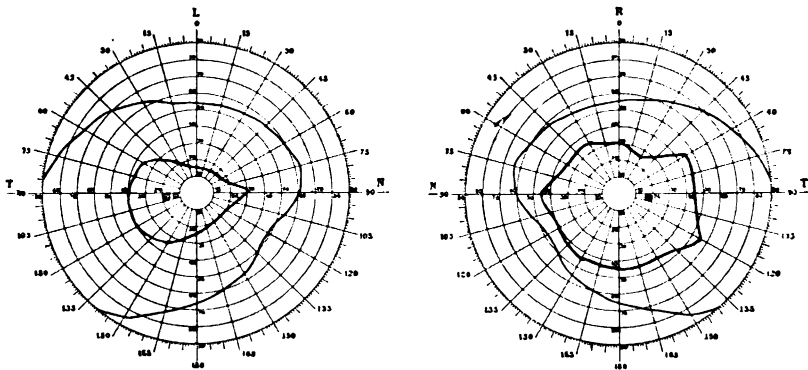


Fig. 3.

Bl. Fleck rechts normal. Weiss = Farben. Links deutliche Vergrösserung für Weiss und Farben.

Otologisch: A. D. Normale Verhältnisse.

A. S.[1]) Totale Taubheit. Doch beim Ausspritzen mit kaltem Wasser, wobei der Patient schwindlig wird, deutlicher normaler Nystagmus.

Alte Perforation in der Membrana Shrapnelli.

Rhinologisch und Laryngologisch: Starke Septumdeviation nach rechts. Links die Mucosa der Concha infer. verdickt und geschwollen.

Intern: Keine Abweichung. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neurologisch: Keine genaue Untersuchung.

Fall VIII. Patient v. V., 35 Jahre, Eisenbahnarbeiter.

Anamnese: 8. IV. 1911. Vor 5 Jahren bekam der Patient einen

[1]) A. D. = rechtes Ohr. A. S. = linkes Ohr.

Schlag gegen den Kopf. Er arbeitete nach einigen Tagen wieder weiter, klagte nach dem Unfall nur über leichte Kopfschmerzen.

Während der letzten Zeit haben sich die Kopfschmerzen gesteigert, auch klagt er jetzt über Schwindelanfälle. Abgesehen davon fühlt sich der Patient vollkommen gesund. Keine Augenbeschwerden.

Status. Ophthalmologisch: V. O. D. $^6/_{18}$ mit — 0,75 $^6/_{12}$ à $^6/_8$. V. O. S. $^6/_6$. Pupille l. = r. Kein spontaner Nystagmus.

Peripheres Gesichtsfeld siehe Fig.

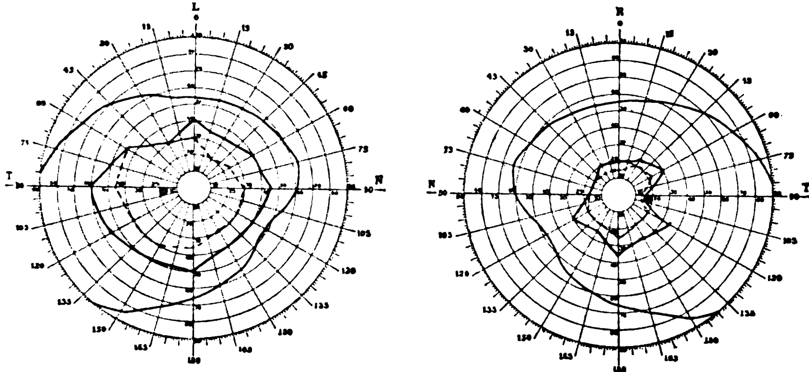


Fig. 4.

Bl. Fleck links normal. Weiss = Farben, rechts wegen der starken Einengung des Gesichtsfeldes nicht möglich, denselben aufzunehmen.

Otologisch: Weber links lokalisiert, auch beim Schliessen des äusseren Gehörganges rechts.

A. S. Keine Abweichungen.

A. D. Nur c^2 und c^3 werden per aera und diese sogar kaum mehr gehört, per os wird C (64 Schw.) gehört. Trommelfell: grosse Perforation mit Cholesteatommasse im vorderen, unteren Quadrant.

Calorischer Nystagmus beim Ausspritzen mit kaltem Wasser normal.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen, nur eine starke Deviatio septi nach links.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neuroiogisch: Von spezialistischer Seite werden keine Abweichungen gefunden.

Fall IX. Patient B., 31 Jahre, Schiffsarbeiter.

Anamnese: 13. IV. 1909 fiel der Patient in einen Schiffsraum hinunter und wurde nach der chirurgischen Klinik gebracht, wo er längere Zeit bewusstlos blieb. Er hatte eine blutende Wunde hinter dem rechten Ohr, ausserdem keine Symptome von Fractura cranii.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause behält der Patient Kopfschmerzen und klagt über Schwindelanfälle. Die Kopfschmerzen steigern sich bei Hitze und Druck. Er kann dann keinen Hut mehr auf dem Kopf ertragen und trägt immer eine Mütze.

Die Schwindelanfälle kommen unerwartet, meistens beim Vornüber-

bücken, aber auch öfters, wenn Patient ruhig im Bett liegt, und ihre Intensität wechselt sehr. Der Patient kann jetzt nur sehr leichte Arbeit verrichten. Vor seinem Unfall war er ganz gesund und ein sehr tüchtiger Arbeiter.

Status: 26. XI. 1910.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. mit S — 1 $^6/_8$. Spontaner Nystagmus, beim Schauen nach unten, besonders stark beim Schauen nach rechts unten und mit leicht vornübergebeugtem Kopfe; es ist ein horizontaler labyrinthärer Nystagmus.

Pupillen l. = r.

Bl. Fleck beiderseits für Farben vergrössert.

Peripheres Gesichtsfeld siehe Fig.

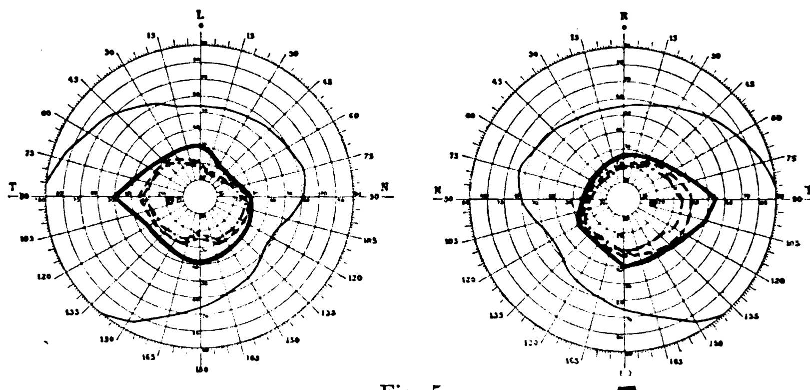


Fig. 5.

Otologisch: Weber lokalisiert nach links, beim Schliessen des linken Gehörganges verstärkt, beim Schliessen rechts doch Perzeption links.

A. D. Untergrenze c. (64 Schw.) Obergrenze c^7. Alle Töne stark verkürzt gehört. Rinne +.

A. S. Untergrenze 20 Schw., Obergrenze c^7. Auch sonst keine Abweichungen.

Trommelfell. A. D. S. normal, ebenso der calorische Nystagmus.

Hinter dem rechten Ohre sieht man eine Narbe, welche so wie auch die ganze Umgebung sehr druckempfindlich ist.

Rhinologisch und Laryngologisch: Der Patient erzählt, dass er öfters ohne weitere Symptome eine Menge klarer Flüssigkeit aus der Nase verliere. Objektiv keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Zucker und Eiweiss. Puls, wenn der Patient liegt, 54, regelmässig.

Wenn er ausgestreckt auf dem Rücken liegt, bekommt er ein kongestives Gesicht und wird dann bei schnellem Aufrichten schwindlig.

Neurologisch: Keine Abweichungen. Vasomot. Reaktion erhöht. Keine Pharynxanästhesie.

Fall X. Patient de K., 60 Jahre, Schiffsarbeiter.

Anamnese: 24. V. 1905 bekam der Patient ein Stück Erz, welches beim Hinaufziehen herunterfiel, auf den Kopf. Er wurde ins Krankenhaus

gebracht, wo er 24 Stunden lang bewusstlos blieb, erbrach und aus dem rechten Nasenloch blutete. Nach 6 wöchentlicher Bettruhe wurde er entlassen, klagte aber fortwährend noch über Kopfschmerzen, Sausen in beiden Ohren, Augenschwäche, Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, Schlaflosigkeit und Anfälle von Bewusstlosigkeit. Vor dem Unfall war der Patient vollkommen gesund.

30. XI. 1905. Genauere Untersuchung durch einen Augenarzt, wobei eine Hypermetropie von 4 *D* (nach Korrektion visus $^5/_{10}$) gefunden wurde. Die Gesichtsfelder waren für Weiss und Blau normal.

Eine genaue neurologische Untersuchung von spezialistischer Seite ergab folgendes: Patellar- und Achillesreflexe fehlen, ausserdem keine Abweichungen in Motilität, Sensibilität usw. Keine Ataxie. Geringer Romberg.

Intern: Keine Abweichungen. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

9. XII. 1910 konnten wir den Patienten genauer untersuchen.

Ophthalmologisch: Keine Abweichungen. Nur das periphere Gesichtsfeld stark eingeengt (siehe Fig.) (der Visus ist leider nicht in der Krankengeschichte notiert worden).

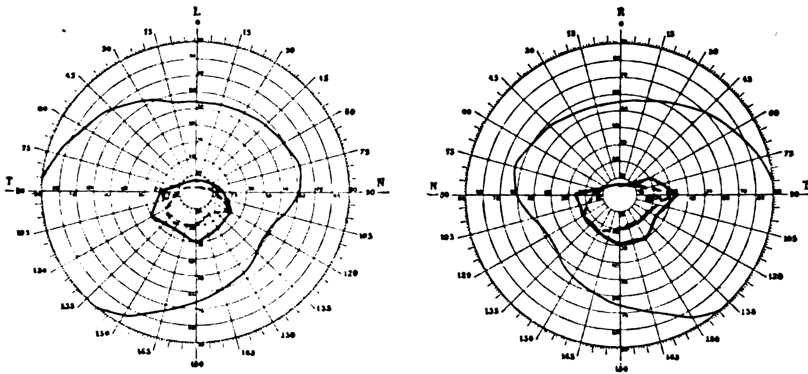


Fig. 6.

Bl. Fleck: O. D. für Weiss normal, für Farben nicht genau zu bestimmen wegen der starken Einengung des peripheren Gesichtsfeldes. Nur medial genau angegeben, hier Weiss = Farben. O. S. idem, nur medial genaue Begrenzung, hier auch Weiss = Farben.

Otologisch: Starkes Ohrensausen beiderseits (Patient gibt an, dass das Sausen wie die Stimmgabel c klinge).

A. D. S. Untergrenze 20 Schw. Obere Grenze f^6. Alle Töne, besonders die höheren, werden beiderseits stark verkürzt gehört. Beide Trommelfelle leicht eingezogen.

Calorischer Nystagmus normal.

Intern und Neurologisch: Siehe oben. Puls, wenn Patient liegt, 78, regelmässig. Keine Kongestion beim Liegen. Kein Schwindel beim plötzlichen Aufrichten.

Als Folgen einiger Anfälle zeigt Patient einige Exkoriationen auf der Nase und auf dem rechten Zeigefinger.

Fall XI. Patient S., 34 Jahre, Maurer.

Anamnese: 30. V. 1910 fiel der Patient von einer Mauer herab (Höhe unbekannt). Bewusstlos wurde er in die chirurgische Klinik gebracht. Er blutete aus dem linken Ohr, hörte gar nichts darauf, erbrach öfters und hatte eine periphere Facialisparese.

11. VI. aus der Klinik entlassen, klagte er über Schwindelanfälle, Kopfschmerzen (besonders ober dem linken Auge und im Hinterhaupt), Sausen im linken Ohre.

12. VIII. bat er wieder arbeiten zu dürfen, war aber unfähig dazu. Besonders beim Vornüberbeugen bekam er stechende Kopfschmerzen. Der Zustand blieb von dieser Zeit an stationär. Vor dem Unfall war der Patient vollkommen gesund. Nach demselben ist er auch vergesslich geworden.

Status. 24. XI. 1910.

Ophthalmologisch: V. O. S. $^{6}/_{12}$ f. Incorr. Linke Pupille ist weit, reagiert weder direkt noch konsensuell auf Licht, wohl aber auf Konvergenz.

Bl. Fleck für Weiss und Farben stark vergrössert.

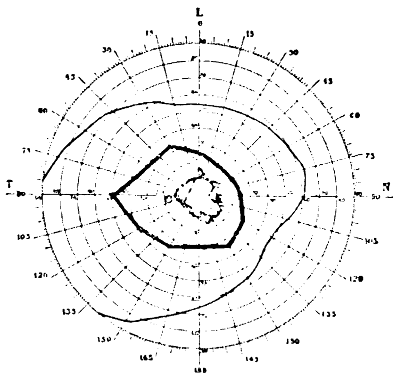


Fig. 7.

Peripheres Gesichtsfeld siehe Fig. 7.

V. O. D. $^{6}/_{6}$ f. Pupillenreaktionen: Alle intakt. Überhaupt keine Abweichungen. Nur Gesichtsfeld für Rot teilweise grösser als für Blau.

Kein spontaner Nystagmus.

Otologisch: Weber rechts lokalisiert.

A. D. Keine Abweichungen.

A. S. Untere Grenze c, obere Grenze f^5. Alle Töne werden nur einen Augenblick lang gehört. Rinne +.

Im vorderen oberen Quadrant des Trommelfells eine grosse Perforation, im Gehörgang etwas Eiter. Trommelfell übrigens sehr unregelmässig.

Beim Ausspritzen mit kaltem Wasser sofort heftiger Nystagmus, der sehr lange andauert, wobei Patient sehr schwindlig wird.

Rhinologisch und Laryngologisch: Ausser einer geringen Schwellung der Nasenmucosa keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neurologisch: Von spezialistischer Seite wurden keine Abweichungen gefunden.

Von dem ursprünglichen Trauma sind noch Reste zu sehen, das Os occipitale ragt zwischen den beiden Ossa parietalia stark hervor.

Fall XII. Patient L., 48 Jahre, Schiffsarbeiter.

Anamnese: 20. VIII. 1906 bekam der Patient ein Stück Holz auf den Kopf. Er war einige Minuten bewusstlos, erbrach aber nicht, blutete auch nicht aus der Nase oder dem Mund. Er lag 3 Wochen lang im Bett

und klagte seit dieser Zeit über Kopfschmerzen, Übelkeit (besonders morgens beim Aufstehen) und Schlaflosigkeit. Vor dem Unfall war er ganz gesund.

Status. 24. XII. 1910.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^{6}/_{12}$. Incorr. Beiderseits leichte Obscuratio lentis, links auch Obscuratio corporis vitrei in geringem Grade. Kein spontaner Nystagmus.

Peripheres Gesichtsfeld siehe Fig.

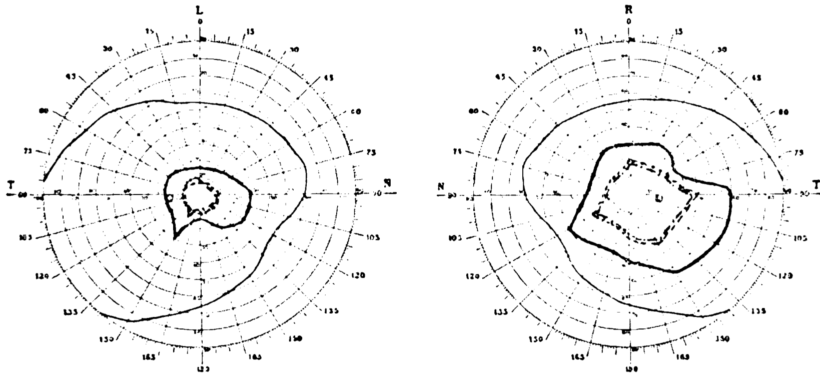


Fig. 8.

Blinder Fleck links normal für Weiss und Farben. Rechts stark vergrössert für Weiss und Farben. Die Grenzen temporalis schwer zu bestimmen (nur mit Papierstückchen von 15 × 15 mm).

Otologisch: Weber rechts lokalisiert, beim Schliessen des rechten Gehörganges verstärkt, beim Schliessen des linken Gehörganges links lokalisiert.

A. D. Untere Grenze 20 Schw. Obere Grenze f^6.

A. S. „ „ 40 „ . „ „ h^5.

Luft- und Beingeleitung für alle Töne, besonders links, deutlich verkürzt. Rinne + beiderseits.

Trommelfelle keine Abweichungen. Calorischer Nystagmus normal.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Zucker und Eiweiss. Puls 76, regelmässig.

Neurologisch: Von spezialistischer Seite keine Abweichungen, nur Patellarreflex lebhaft, vasomotorische Reaktion erhöht.

Fall XIII. Patient P. G., 35 Jahre, Schiffsarbeiter.

Anamnese: Während Patient auf einem Schiff gearbeitet hat, fiel eine Falltüre auf ihn (8. VIII. 1910). Er wurde bewusstlos nach dem Krankenhaus gebracht. Die Bewusstlosigkeit wich sehr schnell und der Patient hatte auch keine Amnesie für den Zeitpunkt seines Unfalles.

Er klagte über Schmerzen im Abdomen, die Musc. recti waren gespannt. Puls 120. Die Erscheinungen im Abdomen wichen sehr schnell.

27. X. wurde er entlassen, klagt aber seither über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Ohrensausen. Die Schwindelanfälle kommen unerwartet.

Alles fängt dann an sich vor dem Patienten von links nach rechts zu drehen, und öfters muss er sich festhalten oder setzen, um nicht zu fallen.

Status. 23. II. 1911.

Ophthalmologisch: V. O. D. mit c — 2 $^5/_{20}$. V. O. S. mit c — 0,75 $^5/_{10}$. Pupille rechts etwas > links. Geringer Strabismus divergens. O. D. Kein spontaner Nystagmus. Rechte Papille etwas röter gefärbt wie die linke.

Peripheres Gesichtsfeld siehe Fig.

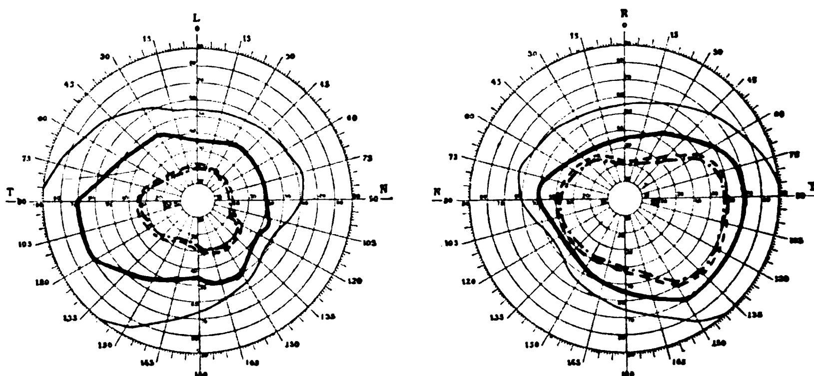


Fig. 9.

Blinder Fleck rechts vergrössert für Weiss und Farben. Weiss = Farben; links für Weiss normal, für Farben stark vergrössert.

Otologisch: Weber lokalisiert nach rechts.

A. D. Ungefähr normale Verhältnisse.

A. S. Untere Grenze normal. Obere Grenze mit König 4,2. Rinne +. Alle Töne werden stark verkürzt gehört.

Trommelfell ein wenig eingezogen.

Beim Ausspritzen mit kaltem Wasser kein Nystagmus hervorzurufen. Der Patient gibt aber an, dass es ihm unangenehm sei und er schwindlig werde.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Puls, wenn der Patient liegt, 56 regelmässig.

Neurologisch: Keine Abweichungen in Motilität, Sensibilität und Reflexen. Keine Ataxie. Kein Romberg. Keine Dermatographie. Keine Pharynxanästhesie.

Praktisch von grosser Bedeutung ist also, dass sich bei den obigen Untersuchungen herausgestellt hat, dass nach Schädeltraumata Gesichtsfeldeinengungen ohne Fundus Abweichungen nicht funktioneller Natur für Weiss und Farben auftreten können. Bei verschiedenen unserer Patienten war infolge der starken Einengung des Gesichtsfeldes ohne Fundusabweichungen und des Fehlens organischer Abweichungen die Diagnose von anderer Seite auf funktionelles Leiden gestellt worden.

Das scheint uns gewiss nicht richtig zu sein. Wenn man auch bei wiederholter Kontrolle die perimetrischen[1]) Grenzen des Gesichtsfeldes immer gleich findet, kann man bei solchen schweren Traumata doch nicht ohne weiteres von funktionellem Leiden sprechen, nur weil man mit dem Augenspiegel keine organischen Abweichungen finden kann. In zweifelhaften Fällen spricht gerade das Auftreten solcher Störungen für das Vorhandensein ernsterer organischer Verletzungen. Es fragt sich nun, ob auch eine Erklärung für diese Befunde möglich sei. Auffallend ist, dass bei allen Patienten auch Labyrinthstörungen vorlagen. Gesichtsfeldeinengungen mit normalem Fundus bei intakten Labyrinthen haben wir in keinem Fall gefunden. In vier Fällen hatte das Gehör wohl nur wenig, aber immerhin doch deutlich erkennbar erlitten. In seinem vor einem Jahre erschienenen Buch behauptet v. Stein[2]) nach Mitteilung einer diesbezüglichen Krankengeschichte: „Also ist es zuerst v. Stein gelungen, auf rein experimentell-klinischem Wege den Beweis zu erbringen, dass auch ein erkranktes Labyrinth Einengung der Farbenfelder bedingen kann," und weiter: „Jetzt denke ich, kann man einen Schritt weiter machen: dass die Einengung der Farbenfelder bei Hysterie und bei der sogenannten „traumatischen Neurose" als Schneckenleiden betrachtet werden müsse, wenn der Augengrund nichts anormales aufweist. Jedes Trauma muss in erster Linie auf die leicht bewegten Bestandteile des Vestibularapparates (Loslösung der Otolithen, der Cupula) und des Cortischen Organs wirken, da mit seltenen Ausnahmen gleichzeitig auch noch eine Gehörverminderung auf einem oder beiden Ohren stattfindet."

Demzufolge schien es uns sehr erwünscht, bei unsern Patienten mit Schädeltraumata auch das Gehörorgan genauer zu untersuchen. Wegen der grossen Anzahl der Patienten war es unmöglich, eine genaue, vollständige Labyrinthuntersuchung im Sinne von Steins zu machen, wir mussten uns mit der Diagnose: Labyrinthschädigung begnügen. Ob es berechtigt ist, in unsern Fällen die Gesichtsfeldeinengungen den Labyrinthschädigungen zuzuschreiben, bleibt eine offene

---

[1]) Campimetrische Untersuchungen haben geringen Wert, weil hierbei die Patienten bei der Kontrolle die vorher angegebenen Grenzen auf dem Brett direkt sehen können. Dass sich die Patienten bei einer perimetrischen Untersuchung für die verschiedenen Meridiane der vorher angegebenen Grenzen noch erinnern können, wenn man, nachdem die Patienten ausgeruht haben, das Gesichtsfeld nochmals aufnimmt, ist jedoch kaum möglich.

[2]) v. Stein, Schwindel. Autokinesis externa et interna. Neue Funktion der Schnecken. Oskar Leiner, Leipzig 1910.

Frage. Bei solchen schweren Traumata kann das Gehirn auf so vielerlei Weise geschädigt werden, dass möglicherweise auch ganz andere Erkrankungen die wirkliche Ursache der ophthalmologischen Abweichungen sein können[1]). Nur Fälle von reinen Labyrintherkrankungen werden sich eignen für eine Untersuchung nach dem Zusammenhang von Labyrinth- und Gesichtsfeldabweichungen, in deren Verlauf es vielleicht auch möglich sein wird festzustellen, welcher Teil des Labyrinthes ev. den Zusammenhang mit den Augen vermittelt. Wir haben begonnen, solche Untersuchungen zu machen. Die Zahl der bisher verfolgten Fälle ist aber noch zu gering, um Schlüsse daraus ziehen zu können. Die Untersuchung wird dadurch wesentlich erschwert, dass öfters die Ursache des Labyrinthleidens zu gleicher Zeit auch Augenstörungen zur Folge haben kann, wie z. B. bei Lues, so dass man die Gesichtsfeldeinengungen in solchen Fällen nicht ohne weiteres dem Labyrinthleiden zuschreiben kann.

Dass aber Labyrinthschädigungen auch bestehen können, ohne Einengung des peripheren Gesichtsfeldes als Begleiterscheinung mit sich zu bringen, beweisen die zwei folgenden Krankengeschichten.

Fall XIV. Patient v. F., 30 Jahre, Bleidecker.

Anamnese: 2. XI. 1904 fiel der Patient aus einer Höhe von $2^1/_2$ m auf das Hinterhaupt. Er war nicht bewusstlos, blutete aber aus dem rechten Ohr. Später verlor er aus diesem Ohre Liquor cerebrospinalis. Nach dem Unfall klagte er immer über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Taubheit rechts. Die Schwindelanfälle sind allmählich weniger frequent geworden. Auch die Kopfschmerzen haben sich gelindert. Patient hat guten Appetit und Schlaf. Vor dem Unfall war er ganz gesund.

Status Nov. 1909.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillen gleich. Kein spontaner Nystagmus. Peripheres Gesichtsfeld normal. Blinder Fleck beiderseits für Weiss normal, l. = r., für Farben stark vergrössert.

Otologisch: A. D. Totale Taubheit. Calorischer Nystagmus nicht zu erwecken. In dem Trommelfell sieht man hinter dem Hammerstiel eine Narbe.

A. S. Keine Abweichungen. Trommelfell leicht eingezogen.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Der Puls ist regelmässig.

Neurologisch: Keine Abweichungen in Motilität, Sensibilität und Reflexen. Keine Ataxie. Romberg zweifelhaft.

Fall XV. Patient A. J. M., 43 Jahre.

Anamnese: 4. XI. 1909 fiel der Patient infolge eines Schlages, welchen er von einem herunterfallenden Stück Holz bekam, von einem grossen

---

[1]) Auch Blutungen usw. in der Nähe des Foramen opticum könnten eventuell die Gesichtsfeldabweichungen erklären. Siehe A. de Kleijn loc. cit.

Schiff in ein danebenliegendes kleines. Er war einige Stunden lang bewusstlos, erbrach aber nicht, blutete auch nicht aus der Nase oder den Ohren.

Ende Dezember wurde er aus dem Krankenhaus entlassen, klagt aber seit dem Unfall andauernd über Kopfschmerzen und Schwindel mit Neigung zu Erbrechen. Vor dem Unfall war er gesund, ist verheiratet und Vater von drei gesunden Kindern.

Ophthalmologisch: Keine Abweichungen. Pupille l. = r.

Otologisch: Weber lokalisiert nach rechts, nach links beim Schliessen des linken äusseren Gehörganges. Rinne beiderseits +.

Beiderseits Luft- und Beingeleitung stark verkürzt für alle Töne.

Obere Grenze 3 mit der Pfeife von König.

Trommelfelle normal.

Beim Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser tritt sofort ein heftiger rotatorischer und horizont. Nystagmus ein, der lange andauert und mit starkem Schwindelgefühl verbunden ist, so dass der Patient Gefahr läuft, in der Richtung der ausgespritzten Seite zu fallen.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Puls 80, regelmässig. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neurologisch: Keine Abweichungen in Motilität, Sensibilität und Reflexen. Keine Ataxie. Keine Pharynxanästhesie. Kein Romberg. Vasomotorische Reaktion leicht erhöht.

Ob Labyrinthleiden auch auf die Grösse des blinden Fleckes einen Einfluss ausüben kann, wollen wir ganz dahingestellt sein lassen. Bis jetzt haben wir noch keinen einzigen Fall von reinem Labyrinthleiden mit Vergrösserung des blinden Fleckes gesehen. Dass bei unsern Patienten mit Schädeltraumata oft eine Vergrösserung auf der einen oder auf beiden Seiten angetroffen wurde, braucht uns nicht zu wundern, denn wie schon auseinandergesetzt, kann man für diese Tatsache eine andere Ursache verantwortlich machen.

Zusammenfassung.

1. Nach Schädeltraumata kann man in vielen Fällen eine Vergrösserung des blinden Fleckes antreffen.

2. Desgleichen findet man oft Einengungen des peripheren Gesichtsfeldes bei normalem Augenspiegelbefund, nicht funktioneller Natur.

3. Ob diese Einengungen in Zusammenhang zu bringen sind mit Labyrinthleiden, muss noch näher an reinen Labyrinthfällen untersucht werden.

4. Die genaue Bestimmung der Grösse des blinden Fleckes und des peripheren Gesichtsfeldes für Weiss und Farben bei vorhergegangenen Schädeltraumata ist in zweifelhaften Fällen jedenfalls nie zu unterlassen.

Kasuistische Mitteilungen.

a) Optikusverwundung bei normaler Geburt und normalem Becken.

Fall XVII. Patient v. d. B., 9jähriger Schulknabe, wurde am 17. VI. 1910 wegen adenoiden Vegetationen von seinen Eltern in die rhinologische Poliklinik gebracht.

Rhino-Oto-Laryngologisch waren ausser diesen Vegetationen keine andern Abweichungen zu finden. Gleich fiel aber auf, dass der Patient eine tiefe Einsenkung auf dem linken Os frontale hatte. Diese Einsenkung betrug an den tiefsten Stellen ungefähr $1^1/_2$ cm und breitete sich auf dem ganzen lateralen Teil des Os frontale aus; die tiefste Stelle befand sich gerade über dem Arcus supraorbitalis, die Haargrenze bildete gleichzeitig ungefähr die obere Begrenzung der Einsenkung.

Die Mutter erzählte, dass diese Deformation schon bei der Geburt vorhanden gewesen sei, und dass der Hausarzt schon damals sein Erstaunen darüber ausgesprochen habe. Der Partus hatte einen normalen Verlauf, dauerte nur kurz, ebenso wie das vorige Mal. Das andere Kind, ein Mädchen, welches wir auch untersuchen konnten, hat keine Kopfanomalie, auch keine Augenstörungen wie der Knabe. Die Augenabweichungen bei dem Knaben bestanden im folgenden:

O. S.: V. O. S. $^3/_{60}$ *Hm* 3 = Ash. 1 (skiaskopisch). Incorrig. Die Papille ist stark hyperämisch unscharf begrenzt. Die Venen sehr stark erweitert und geschlängelt.

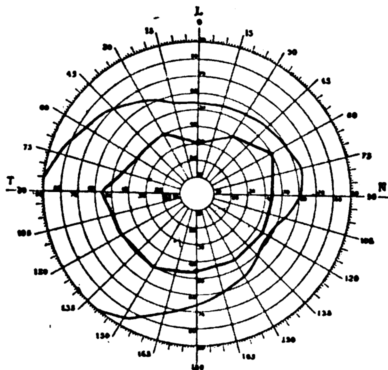


Fig. 10.

Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben eingeengt. (Für Weiss siehe Figur.)

Übrigens keine ophthalmologischen Abweichungen. Der blinde Fleck auch normal l. = r. Das Orbitaldach steht links tiefer wie rechts; es macht den Eindruck, als ob dasselbe von der Einsenkung aus eingedrückt wäre.

O. D.: V. O. D. $^6/_6$ *Hm* 3. Keine Abweichungen. Nur die Venen sind etwas erweitert, jedoch viel weniger wie links. Papille scharf begrenzt.

Es besteht kein Strabismus.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die Einsenkung des Os frontale und des Orbitaldaches und die Abweichungen des N. opticus an derselben Seite auf eine Ursache zurückgeführt werden müssen. Die Abweichung ist schon beim Partus konstatiert worden, die Ursache muss also schon intrauterin oder während des Partus eingewirkt haben.

Was den Partus anbetrifft, so hatte dieser einen sehr schnellen Verlauf; von einer Zangengeburt, wodurch die Einsenkung sehr leicht

zu erklären wäre, war absolut nicht die Rede. Nach der Anamnese zu urteilen, war eine Verengerung des Beckens auch nicht wahrscheinlich; es wäre nur noch möglich, dass eine scharfe Exostose bei übrigens normalem Becken die Einsenkung verursacht hätte. Prof. Kouwer war darum so freundlich, die Mutter genau zu untersuchen, und fand das Becken ganz normal, sogar weit, und bei der internen Untersuchung auch von einer Exostose keine Spur.

Die Ursache wird also wahrscheinlich eine intrauterine gewesen sein, dieselbe genau zu definieren fiel uns jedoch sehr schwer. Eine Wahrnehmung von Prof. Kouwer[1]) bringt aber vielleicht auch für diese Abweichung eine Erklärung.

„Kind, Nr. 95, 1906. Die Mutter dieses Kindes war im dritten Monat der Schwangerschaft gefallen und hatte seit dieser Zeit viel Flüssigkeit verloren. Beim Partus kam wirklich sehr wenig Fruchtwasser. Ihre drei andern Kinder waren normal. Der Partus verlief auch gut (erster Zeitraum 8, zweiter 2 Stunden). Der kleine Knabe (2450 g) hat beiderseits einen Pes equino-varus, an den Armen keine Abweichungen. Der Kopf ist stark nach der linken Schulter geneigt: der linke M. sterno-cleido-mastoideus ist verkürzt, strangförmig. Zwischen diesem und dem M. cucullaris ist eine Einsenkung, die rechts fehlt. Man braucht den Kopf nur ein wenig nach der linken Schulter zu bewegen, um zu erkennen, dass die Schulterspitze im Utero, gegen die linke Regio mastoidea gedrückt, doch eine Einsenkung hinterlassen und noch andern Schaden angerichtet hat. Die linke Ohrmuschel ist nml. missbildet; dieselbe ist nach vorn und unten umgeschlagen und in der Entwicklung zurückgeblieben. Die andere Ohrmuschel liegt flach an den Schädel, sonst ist dieselbe gut geformt. Doch nicht allein die Ohrmuschel hat gelitten, sondern auch die ganze linke Gesichtshälfte ist weniger entwickelt als die rechte, und links besteht eine Facialisparese; die linke Lidspalte ist weiter als die andere, die linke Naso-labialfalte weniger tief und der linke Mundwinkel wird beim Schreien weniger weit aufwärts gezogen. Der linke Gehörgang scheint einigermassen plattgedrückt.

Die Zunge und die Uvula zeigen keine Abweichungen, der harte Gaumen ist aber gespalten.

Das Kind ist, nachdem es ein paar Mal erbrochen hatte, schon am folgenden Tag gestorben, die Obduktion konnte nicht gemacht werden.

---

[1]) De Verloskundige Kliniek en Polikliniek der Ryks-Universiteit te Utrecht. Vierde integraal overzicht (1905 en 1906).

Dass es möglich ist, dass bloss infolge Raumbeschränkung, bei sehr geringer Menge von Fruchtwasser, alle die beschriebenen Abweichungen entstehen (Pes equino-varus, Missbildung der Ohrmuschel, Eindrücken des Schläfenbeins, Facialisparese, teilweise Hypoplasie der einen Gesichtshälfte), kann nicht bezweifelt werden.

Auch das Caput obstipum darf diesem Umstand zugeschrieben werden: die Muskel, deren Insertionspunkte vom dritten Monate an dichter beieinander gehalten wurden als normal, werden sich ziemlich gewiss auch nicht weiter entwickeln, als mit dieser Distanz übereinstimmt. Zum Schluss lässt sich auch die Spaltung des Gaumens mit dieser ätiologischen Auffassung vereinigen, da der nachteilige Faktor zu einer Zeit einzuwirken angefangen hat, als das Palatum sich noch nicht geschlossen hatte.

So scheint uns also gerade dieser Fall von „angeborener Missbildung" für die mechanische Erklärung besonders gut geeignet."

Weiter beschreibt Kouwer einen zweiten Fall.

„Ein Zwilling, dessen Brustkasten durch den Kopf seines Mitgenossen bedeutend eingedrückt war. Die Menge des Fruchtwassers war hier gering, die Kinder waren ganz gesund (3020 und 2250 g)."

Wenn man aus diesen Fällen ersieht, welche schweren Störungen nur zu geringe Menge Fruchtwassers verursachen kann (auch im zweiten Fall von Kouwer war das Becken normal), dann hält man es gewiss auch für möglich, dass in unserm Falle sich das Kind z. B. mit auf den Kopf gedrückten Armen und sehr wenig Fruchtwasser im Uterus befunden und der Arm die Einsenkung im Os frontale verursacht habe.

Leider wusste die Mutter über die Menge des Fruchtwassers nichts mehr, und auch vom Arzte war es nicht möglich, Auskunft darüber zu erhalten.

b) Doppelseitiger Exophthalmus pulsans nach Trauma.

Fall XVIII. Patient v. T., 40jähriger Schiffsarbeiter.

Bis zu seinem Unfall war der Patient vollkommen gesund, er konnte seine sehr schwere Arbeit ausgezeichnet verrichten. Er ist verheiratet und hat drei gesunde Kinder.

14. VI. 1907 wurde ein grosser Trog mit Steinen von einem grossen Schiff in ein kleineres umgeladen. Hierbei wurde Patient zwischen den herunterkommenden Trog und das Schiff eingeklemmt und verlor sofort das Bewusstsein. Er blutete aus Ohren, Nase und Mund, wie Augenzeugen erzählten. Auch auf der Angabeformel des behandelnden Chirurgen finden wir: Fractura baseos cranii et Vulnera lacerata capitis. Nach ein paar Tagen wich die Bewusstlosigkeit, jedoch konnte der Patient nichts sehen und nichts

hören. Genauere Notizen liegen leider aus dieser Periode nicht vor. Das Gehör besserte sich bald, in beiden Ohren trat aber starkes Ohrensausen auf. Auch der Visus besserte sich, blieb aber doch noch immer schlecht, besonders am rechten Auge.

14. VIII. 1907 wurde er aus der chirurgischen Klinik entlassen; er klagte noch immer über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und schlechten Visus.

Aus den ärztlichen Rapporten dieser Zeit ist nur zu entnehmen, dass der Visus besonders des rechten Auges herabgesetzt, die rechte Pupille enger wie die linke, und rechts eine Facialisparese aufgetreten war bei beschleunigtem Puls und erhöhten Sehnenreflexen.

25. X. 1907. Untersuchung durch einen Augenarzt.

Beiderseits deutliche Protusio bulbi. Leichte Parese des M. rect. intern. rechts. Die Pupillen sind ungleich, träge oder mit Hippus reagierend auf Licht (direkt und indirekt) und auf Konvergenz. V. O. D. S. $^1/_4$. Incorr. Gesichtsfelder beiderseits eingeengt. Media klar. Die Papillen beiderseits temporalwärts grauartig mit weissem Rande. Excavation tief und gross. Die Farbe der N. optici ist aber noch nicht mit Sicherheit als pathologisch zu betrachten.

8. XI. 1907. Untersuchung durch denselben Augenarzt.

Zustand stationär. Nur hat sich rechts eine deutliche Ptosis und eine Anästhesie der Cornea und Conjunctiva entwickelt.

9. V. 1908. Die Ptosis wird immer schlimmer. Die rechte Pupille viel grösser wie die linke. Puls, wenn der Patient sitzt, 112.

10. XI. 1908. Die Protusion der Bulbi nimmt ebenfalls zu. V. O. D. 0.

6. V. 1909. O. D.: Starke Protusio bulbi. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt. Pupille weit, Pupillenreaktion auf Licht direkt: —, konsensuell +. Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. Media klar. Papille: das Bild einer totalen neuritischen Atrophie.

V. O. D. $\frac{1}{\infty}$. Zweifelhaft. Vielleicht V. O. D. 0.

O. S.: Protusio bulbi. Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt. Die Pupille ist mittelweit. Pupillenreaktion auf Licht direkt +, konsensuell —. Anästhesie der Cornea und der Conjunctiva. Media klar. Die Papille zeigt das Bild einer neuritischen Atrophie, besonders temporal. Die Retinalvenen erweitert und geschlängelt.

Gesichtsfeld stark eingeengt. Ausbreitung desselben u. m.

	für Weiss	Blau	Rot
nach oben	20°	10°	5°
nach unten	40°	10°	5°
temporalwärts	35°	10°	5°
nasalwärts	25°	10°	5°.

Eine Erklärung für die Protusio bulbi wurde nicht gefunden, man dachte ev. an Morbus Basedowi, Atonie der Augenmuskeln usw.

20. IV. 1910. Es entwickelt sich ein pulsierendes Gefässsystem auf der Stirn, besonders links. Puls noch immer frequent.

24. III. 1911 konnten wir selbst den Patienten genau untersuchen. Er kommt in Begleitung seines Sohnes, da er, besonders wenn die

Dass es möglich ist, dass bloss infolge Raumbeschränkung, bei sehr geringer Menge von Fruchtwasser, alle die beschriebenen Abweichungen entstehen (Pes equino-varus, Missbildung der Ohrmuschel, Eindrücken des Schläfenbeins, Facialisparese, teilweise Hypoplasie der einen Gesichtshälfte), kann nicht bezweifelt werden.

Auch das Caput obstipum darf diesem Umstand zugeschrieben werden: die Muskel, deren Insertionspunkte vom dritten Monate an dichter beieinander gehalten wurden als normal, werden sich ziemlich gewiss auch nicht weiter entwickeln, als mit dieser Distanz übereinstimmt. Zum Schluss lässt sich auch die Spaltung des Gaumens mit dieser ätiologischen Auffassung vereinigen, da der nachteilige Faktor zu einer Zeit einzuwirken angefangen hat, als das Palatum sich noch nicht geschlossen hatte.

So scheint uns also gerade dieser Fall von „angeborener Missbildung“ für die mechanische Erklärung besonders gut geeignet.“

Weiter beschreibt Kouwer einen zweiten Fall.

„Ein Zwilling, dessen Brustkasten durch den Kopf seines Mitgenossen bedeutend eingedrückt war. Die Menge des Fruchtwassers war hier gering, die Kinder waren ganz gesund (3020 und 2250 g).“

Wenn man aus diesen Fällen ersieht, welche schweren Störungen nur zu geringe Menge Fruchtwassers verursachen kann (auch im zweiten Fall von Kouwer war das Becken normal), dann hält man es gewiss auch für möglich, dass in unserm Falle sich das Kind z. B. mit auf den Kopf gedrückten Armen und sehr wenig Fruchtwasser im Uterus befunden und der Arm die Einsenkung im Os frontale verursacht habe.

Leider wusste die Mutter über die Menge des Fruchtwassers nichts mehr, und auch vom Arzte war es nicht möglich, Auskunft darüber zu erhalten.

b) Doppelseitiger Exophthalmus pulsans nach Trauma.

Fall XVIII. Patient v. T., 40jähriger Schiffsarbeiter.

Bis zu seinem Unfall war der Patient vollkommen gesund, er konnte seine sehr schwere Arbeit ausgezeichnet verrichten. Er ist verheiratet und hat drei gesunde Kinder.

14. VI. 1907 wurde ein grosser Trog mit Steinen von einem grossen Schiff in ein kleineres umgeladen. Hierbei wurde Patient zwischen den herunterkommenden Trog und das Schiff eingeklemmt und verlor sofort das Bewusstsein. Er blutete aus Ohren, Nase und Mund, wie Augenzeugen erzählten. Auch auf der Angabeformel des behandelnden Chirurgen finden wir: Fractura baseos cranii et Vulnera lacerata capitis. Nach ein paar Tagen wich die Bewusstlosigkeit, jedoch konnte der Patient nichts sehen und nichts

hören. Genauere Notizen liegen leider aus dieser Periode nicht vor. Das Gehör besserte sich bald, in beiden Ohren trat aber starkes Ohrensausen auf. Auch der Visus besserte sich, blieb aber doch noch immer schlecht, besonders am rechten Auge.

14. VIII. 1907 wurde er aus der chirurgischen Klinik entlassen; er klagte noch immer über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und schlechten Visus.

Aus den ärztlichen Rapporten dieser Zeit ist nur zu entnehmen, dass der Visus besonders des rechten Auges herabgesetzt, die rechte Pupille enger wie die linke, und rechts eine Facialisparese aufgetreten war bei beschleunigtem Puls und erhöhten Sehnenreflexen.

25. X. 1907. Untersuchung durch einen Augenarzt.

Beiderseits deutliche Protusio bulbi. Leichte Parese des M. rect. intern. rechts. Die Pupillen sind ungleich, träge oder mit Hippus reagierend auf Licht (direkt und indirekt) und auf Konvergenz. V. O. D. S. $^1/_4$. Incorr. Gesichtsfelder beiderseits eingeengt. Media klar. Die Papillen beiderseits temporalwärts grauartig mit weissem Rande. Excavation tief und gross. Die Farbe der N. optici ist aber noch nicht mit Sicherheit als pathologisch zu betrachten.

8. XI. 1907. Untersuchung durch denselben Augenarzt.

Zustand stationär. Nur hat sich rechts eine deutliche Ptosis und eine Anästhesie der Cornea und Conjunctiva entwickelt.

9. V. 1908. Die Ptosis wird immer schlimmer. Die rechte Pupille viel grösser wie die linke. Puls, wenn der Patient sitzt, 112.

10. XI. 1908. Die Protusion der Bulbi nimmt ebenfalls zu. V. O. D. 0.

6. V. 1909. O. D.: Starke Protusio bulbi. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt. Pupille weit, Pupillenreaktion auf Licht direkt: —, konsensuell +. Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. Media klar. Papille: das Bild einer totalen neuritischen Atrophie.

V. O. D. $\frac{1}{\infty}$ · Zweifelhaft. Vielleicht V. O. D. 0.

O. S.: Protusio bulbi. Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt. Die Pupille ist mittelweit. Pupillenreaktion auf Licht direkt +, konsensuell —. Anästhesie der Cornea und der Conjunctiva. Media klar. Die Papille zeigt das Bild einer neuritischen Atrophie, besonders temporal. Die Retinalvenen erweitert und geschlängelt.

Gesichtsfeld stark eingeengt. Ausbreitung desselben u. m.

	für Weiss	Blau	Rot
nach oben	20°	10°	5°
nach unten	40°	10°	5°
temporalwärts	35°	10°	5°
nasalwärts	25°	10°	5°.

Eine Erklärung für die Protusio bulbi wurde nicht gefunden, man dachte ev. an Morbus Basedowi, Atonie der Augenmuskeln usw.

20. IV. 1910. Es entwickelt sich ein pulsierendes Gefässsystem auf der Stirn, besonders links. Puls noch immer frequent.

24. III. 1911 konnten wir selbst den Patienten genau untersuchen. Er kommt in Begleitung seines Sohnes, da er, besonders wenn die

Sonne scheint, wegen seiner Gesichtsstörungen nicht allein auf der Strasse gehen kann.

Intern: Keine Abweichungen. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Der Puls des liegenden Patienten zählt 64, ist regelmässig, gut gefüllt, mässige Arteriosclerosis.

Neurologisch in Motilität, Sensibilität und Reflexen: keine Abweichungen. Nur rechts eine periphere Facialisparese. Psychisch macht der Patient auch einen ganz normalen Eindruck.

Ophthalmologisch: Doppelseitiger Exophthalmus. Die Augen können leicht in die Orbita zurück gedrückt werden, wobei man aber deutliche Pulsationen spürt. Auf der Conjunctiva sclerae verschiedene erweiterte Gefässe. Auf dem linken Auge laufen dieselben über die ganze Conjunctiva sclerae und formen einen breiten, mehr oder weniger violett gefärbten Ring um die Cornea, in welcher sich hier und da einige kleine Gefässe befinden.

Am rechten Auge sind die Gefässe nur bei den Übergangsfalten erweitert und sind auch mehr rein rot gefärbt.

Beide Sclerae und Conjunctivae sind anästhetisch, Ciliar- und Cornea-reflex aber positiv, der Conjunctivalreflex ist verschwunden. Die Corneae sind klar. Die Pupillen sind mittelweit l. = r. Die rechte Pupille reagiert nicht direkt, wohl konsensuell, die linke Pupille wohl direkt, nicht konsensuell auf Licht. Beide reagieren wenig auf Konvergenz. Dieselbe ist aber ebenso wie alle andern Augenbewegungen stark eingeschränkt. Kein Nystagmus. Starke Tränensekretion, besonders links.

V. O. D. 0. V. O. S. $^{6}/_{24}$. Incorr. Gesichtsfeld siehe Figur. Blinder Fleck Weiss = Farben = normal.

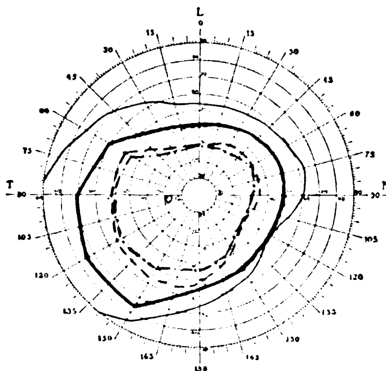


Fig. 11.

Die Media sind beiderseits klar. Die rechte Papille ist scharf begrenzt, graublauartig verfärbt. Tiefe Excavation mit deutlich zu sehender Lamina cribrosa. Gefässe nichts Abnormes. Links Papille wie rechts, die Verfärbung ist hier aber nur temporalwärts deutlich. Die Venen sind erweitert und stark geschlängelt, mit breiten, glänzenden Reflexen. Keine deutlichen Pulsationen, beim Druck auf den Bulbus treten dieselben aber am Rande der Papille sofort auf. Keine Blutungen in beiden Fundi.

Rhinologisch und Laryngologisch: Keine Abweichungen. Keine erweiterten Venen auf der Mucosa. Geruch und Geschmack normal.

Otologisch: Weber lokalisiert nach links, bleibt beim Schliessen des rechten Ohres. Links zeigt das Trommelfell eine Perforation in dem hinteren Quadranten, der Reflex ist verschwunden. Das Gehör, auch mit Stimmgabeln bestimmt, ungefähr normal. Rechts besteht eine Labyrinthtaubheit, die obere Grenze deutlich herabgesetzt (mit der Flöte von König 3,9,

links 2), die höheren Töne werden alle stark verkürzt gehört, die tiefen nur wenig.

Infolge der erweiterten Gefässe ist die ganze Stirn beinahe bis zur Haargrenze und die ganze Nase blaurot verfärbt. Auf der Stirn sieht man stark erweiterte, pulsierende Venen, besonders links auf der Grenze vom medialen und oberen Orbitalrande, und temporalwärts in der Fortsetzung der linken Augenbraue.

Auch auf dem rechten oberen Augenlid und in der rechten Ethmoidalregion sieht man stark erweiterte Venen.

Man kann fühlen, wie die Venen sich ins Os frontale eingegraben haben. Der Knochen weist verschiedene Vertiefungen auf. Zu gleicher Zeit bemerkt man ein Fremissement.

Man hört ein systolisches Geräusch über dem ganzen Kopf, auch ausserhalb des erweiterten Gefässgebiets. Die Intensität desselben wird geringer, wenn man sich mit dem Stethoskop von der Stirn entfernt, und es verstummt ganz am Halse bei der Haargrenze.

An einigen Stellen ist das Geräusch sehr intensiv, so klingt es über dem rechten Augenlid wie dumpfes Klopfen in einem hohlen geschlossenen Raum. Hier hört man auch deutlich ein kurzes, diastolisches Geräusch.

Die Geräusche stimmen in ihrer Art und Zeit überein mit denjenigen, welche Patient in seinen beiden Ohren, besonders im rechten zu hören angibt. Das systolische Fremissement fühlt man besonders deutlich in der Ecke zwischen Nasenwurzel und dem linken oberen Augenlid. Hier findet man eine starke Prominenz, die man ebenso wie die beiden Bulbi leicht wegdrücken kann.

Drückt man eine Carotis am Halse zu, so bleiben die Geräusche bestehen, nur wenn man beide Carotiden zudrückt (was der Patient nur einen Augenblick aushält), hören die Geräusche sofort auf.

Berichtigung zu meiner Mitteilung II der Studien über Optikus- und Retinaleiden.

(Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität.)

Von

A. de Kleijn,
Utrecht (Holland).

In obengenannter Mitteilung kommt ein Irrtum meinerseits vor.

Es handelt sich um dieselbe Patientin, die wir jetzt genauer als Fall V beschrieben haben. Ich schrieb damals:

„Schnitzler[1]), loc. cit. S. 291, beschreibt auch diese Patientin. Seine Beschreibung ist aber nicht richtig, wahrscheinlich liegt eine Verwechslung mit einer andern Patientin vor, was sich dadurch erklären lässt, dass Schnitzler aus seinem Gedächtnis citiert. Sowohl die Art des Tumors als das Fundusbild waren anders als Schnitzler meint."

Auf S. 291 der Arbeit von Schnitzler findet man wörtlich das folgende:

„Ich erinnere mich eines obduzierten Falles, bei dem ein Tumor der linken hinteren Orbitalwand zu direkter Atrophie des linken N. opticus geführt hatte und das weitere intradurale Fortwachsen der Geschwulst gleichzeitig auf diesem und dem andern Auge noch nachträglich als Allgemeinsymptom Stauungserscheinungen hervorrief, so dass die klinische Diagnose, — wir bekamen die Kranke erst im letzten Stadium zu Gesicht und Herderscheinungen fehlten vollständig — lauten musste auf: links atrophische, rechts atrophierende Stauungspapille, unlokalisierbarer Tumor cerebri. Das uns später mitgeteilte Verhalten der linken Papille, während der in früherer Zeit stattgefundenen ophthalmologischen Behandlung, löste natürlich jeden Zweifel. Hier hatte die später einsetzende schwere Stauung die ursprünglich vorhandene, scharf begrenzte linksseitige Atrophie vollständig verdeckt."

Bei einer nachträglichen Besprechung des Falles mit Kollegen Schnitzler stellte sich aber heraus, dass eine Verwechslung mit einer andern Patientin nicht vorliegt, und er nicht aus seinem Gedächtnis citiert hat. Ich bedauere, dass ich aus seinen citierten Worten irrtümlicherweise diese Schlüsse gezogen habe.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd XLI. Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren.

Mit dem Tumor der linken hinteren Orbitalwand wird der Tumor des Os sphenoidale gemeint. Über die sachlichen Verhältnisse des Papillenbildes stimmt jedoch meine Meinung mit derselben von Kollegen Schnitzler nicht ganz überein.

Wie sich herausgestellt hat, wurde am 29. X. 09 von Schnitzler notiert: „Linke atrophische Stauungspapille, rechts einfache Stauungspapille", und am 20. XI. 09 war der Befund von Kollegen Penon (Assistent der neurologischen Klinik, ehemals der ophthalmologischen Klinik): „Fundus O. S. undeutlich begrenzte Papille, blass, Gefässe etwas geschlängelt, sekundäre Atrophie" und „Fundus O. D.: Papille stark geschwollen, die Schwellung streckt sich aus bis über die Grenze, stark geschlängelte Venen, zahlreiche Blutungen, Stauungspapille".

Wenn man die Vorgeschichte der Patientin nicht kannte, wie das bei Schnitzler (loc. cit.) und Penon der Fall war, musste man zu dem Schluss gelangen, es hier mit einer einfachen atrophischen Stauungspapille zu tun zu haben.

Für mich, der die Patientin von Anfang an ophthalmologisch untersuchen konnte, war es nicht nur naheliegend, sondern nach meiner Meinung sogar leicht, auch in den späteren Stadien die ursprüngliche Atrophie zu erkennen.

Es gab eben bei den verschiedenen Bestimmungen eine grosse Differenz in der Prominenz der beiden Papillen. Während die rechte Papille ungefähr 4 *D* prominent war, war die linke kaum prominent[1]).

Dass es links keine einfache sekundäre Atrophie nach Stauungspapille war, konnte man aber hauptsächlich daraus schliessen, dass bei allen Bestimmungen die Farbe der rechten Papille ganz gleichförmig war, links aber nicht. Die temporale Hälfte der linken Papille war nämlich deutlich weiss, die nasale Hälfte, wiewohl deutlich blässer als die stark gestaute rechte Papille, zeigte eine Farbe, welche man auch bei normalen Personen öfters antreffen kann.

Dazu kam noch die scharfe Grenze der linken Papille bei allen meinen Bestimmungen und bei denselben von einem Kollegen der ophthalmologischen Klinik.

Dass dieser Befund nicht konstant war, wie sich durch die Bestimmungen von Schnitzler und Penon herausgestellt hat, war mir nicht bekannt.

In meiner Mitteilung führte ich diesen Fall an als Beweis dafür, dass es a priori nicht auszuschliessen wäre, dass sich einer einfachen Atrophie später das Bild einer Stauungspapille zugesellen könnte, so dass man später nicht mehr beurteilen kann, ob eine primäre Atrophie vorgelegen hat, oder nicht.

Ich bin dabei von der Voraussetzung ausgegangen, dass die primäre Atrophie im obengenannten Falle noch immer zu erkennen war. Nach den obenerwähnten Befunden und Schlüssen von Schnitzler und Penon wird dieser Fall direkt beweisend.

---

[1]) Wiewohl auch die Prominenz bei einfacher Stauung nicht beiderseits gleich zu sein braucht.

Nach dem Einsenden meiner Arbeit sind wieder verschiedene Publikationen über Operationen bei Hypophysentumoren erschienen. Dabei hat sich meine Ansicht bestätigt, dass die grössten Besserungen nach der endonasalen Operation bei cystösen Tumoren zu erwarten seien, z. B. in dem merkwürdigen Fall von Spiess[1]). Dasselbe stellt sich heraus bei Durchlesung der neuen Mitteilung von Hirsch[2]). Aus dieser geht ebenfalls hervor, dass die Methode von Hirsch insofern eine grosse Besserung der Technik darstellt, als die Gefahr der Operation viel geringer zu sein scheint als bei der ursprünglichen von Schloffer; besonders da, wie Hirsch mir schriftlich mitteilte, von ihm im ganzen 22 Patienten mit 2 Todesfällen operiert worden sind[3]). Dieses ändert aber nichts an der Tatsache, dass die Operation noch immer nicht ohne Gefahr ist und eine spätere Infektion von der Nase aus zu fürchten bleibt. Dazu kommt die Unmöglichkeit, in beinahe allen Fällen, von der Sella turcica aus radikal operieren zu können; auch sind die täglichen Variationen bei den verschiedenen Patienten noch nicht bestimmt worden.

Am Schluss meiner Arbeit schrieb ich:

„Hoffentlich wird es nicht lange mehr dauern, bevor teilweise durch die Organtherapie, teilweise durch ein neues Operationsverfahren [welches, soll es für eine wirkliche Radikaloperation und guten Überblick bei der Operation brauchbar sein, wohl ein intrakranielles[4]) sein muss] die Therapie der Hypophyse rationeller wird.

Vielleicht wird dieses möglich werden durch die von Bogojawlensky im Zentralblatt für Chirurgie[5]) angegebene Methode von der Stirne aus.

Der Überblick durch ein immer doch nur kleines Loch in der Sella turcica kann jedenfalls nie gut sein, wie auch aus der letzten Arbeit von Hirsch hervorgeht. Hirsch schreibt:

„Ich habe noch einen Fall operiert[6]), bei welchem das Zusammentreffen von Sehstörungen, Sistieren der Menses und einer röntgeno-

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1911.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1911.

[3]) Bei der Korr.: Dass man aber in bestimmten Fällen durch eine einfache Punktion durch die Sella turcica ebenso gute Resultate erzielen kann, wie mit den viel grösseren und gefährlicheren Eingriffen nach Hirsch usw., habe ich vor einigen Monaten sehen können. Die Mitteilung erscheint bald in Tydschrift voor Geneeskunde.

[4]) Durch einen störenden Druckfehler steht im Original extrakraniell.

[5]) 17. Februar 1912.

[6]) Also ausser den 22 obengenannten Fällen.

logisch nachweisbaren Ausweitung der Sella turcica zur irrtümlichen Diagnose Hypophysentumor führte. Die Patientin wurde mir unter dieser Diagnose zur Operation zugewiesen. Ich legte im Boden der Sella turcica eine ungefähr hellergrosse Öffnung an, legte die Dura frei und schnitt dieselbe ein. Es entleerte sich seröse Flüssigkeit. Ich glaubte im ersten Moment, dass es sich um eine Cyste handle. Erst als die seröse Flüssigkeit kontinuierlich abfloss und die Patientin nach beendeter Operation somnolent wurde, kam mir der Verdacht, dass der Subarachnoidealraum eröffnet sein musste. Die Patientin starb nach $2^1/_2$ Tagen. Bei der Sektion fand sich eine plattgedrückte, aber sonst normale Hypophyse. Das Diaphragma sellae war stark excaviert, im vordersten Teil dem Sellaboden anliegend. Der Boden des dritten Ventrikels haftete dem Diaphragma fest an. Unter solchen anatomischen Verhältnissen musste bei Umschneidung der Dura auch der Ventrikel eröffnet werden. Es handelte sich wahrscheinlich um einen circumscripten Hydrocephalus des dritten Ventrikels. Meningitis war nicht vorhanden.“

Zum Schlusse möchte ich noch mitteilen, dass auch bei einem Patienten mit bei der Obduktion nachgewiesenem Hypophysentumor dieselben täglichen Variationen, wie früher beschrieben, gefunden wurden. Der Einwand, dass die früher publizierten Fälle nur klinisch beobachtet und darum nicht beweisend sind, ist also nicht mehr stichhaltig.

Bezüglich der Fussnote 2, S. 349 meiner Arbeit teile ich auf besonderen persönlichen Wunsch von Hirsch mit, dass der Satz „Sehvermögen 0,3 (eine Ziffer von 0,4), mithin ein volles Zehntel mehr als am 31. Juli“, auch von mir so verstanden wurde, dass an dem angegebenen Datum das Sehvermögen 0,2 betrug.

Bemerkungen zu der Arbeit von Römer und Gebb: „Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiss und Eiweiss usw."

Von

Privatdozent Dr. Franz F. Krusius.

Als Römer und Gebb im August 1911 auf der 37. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg in vorläufiger Mitteilung über Ergebnisse ihrer anaphylaktischen Studien und Nachprüfungen einiger von mir gefundener biologischer Beziehungen sich äusserten, konnte ich eingangs der Diskussion darauf hinweisen, wie unumgänglich notwendig für jede Beurteilung die Einsicht in das Material der Versuchsprotokolle ist, und dass ich deshalb für jede eingehende Bewertung erst das Erscheinen der ausführlich protokollierten Arbeit abwarten müsse. Diese liegt nunmehr in Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 2, S. 367 vor und bot mir die Bestätigung, wie recht ich mit dieser aufschiebenden Begründung hatte:

Schon in Heidelberg konnte ich vermutungsweise hervorheben, dass der intraperitoneale Reinjektionsweg, den R. und G. wählten, allein an sich völlig erklärt, warum R. und G. in mehreren Fragen positive Resultate nicht erzielten und nicht erzielen konnten. R. und G. haben vielleicht übersehen, dass ich schon im Kapitel C meiner Mitteilung im Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, Erg.-Heft eingehend dargestellt hatte, dass die zur Anaphylaxieauslösung führende Reinjektion bei der Einspritzung in die Blutbahn quantitativ mehr wie 10mal wirksamer ist als diejenige in die Bauchhöhle, d. h. dass bei gleichen quantitativen Bedingungen die intraperitoneale Reinjektion 10mal weniger leistungsfähig wie die Einspritzung in die Blutbahn ist. Geht man, um diese Differenz auszugleichen, mit der Reinjektionsmenge in die Höhe, so läuft man bei eiweissärmeren Reinjektionsflüssigkeiten die zweite gerade der Rektalmessung drohende Gefahr — so lange man nur den Temperatursturz berücksichtigt —, dass die nicht unbeträchtlichen Reinjektionsmengen schon an sich die Körpertemperatur verschieben, wenn sie nicht genauestens mit der vor dem Versuche gemessenen Temperatur des einzelnen Versuchstieres isothermisch gemacht worden sind. Trotzdem bei R. und G. keine Angaben über derartige isothermische Kautelen zu finden sind, glaube ich die jedesmalige peinliche Berücksichtigung dieser Vorsichtsmassregel als selbstverständlich voraussetzen zu dürfen. An dieser von R. und G. selbst zugegebenen Tatsache der geringeren Leistungsfähigkeit der intraperitonealen Reinjektionsmethode ändern auch die beiden entsprechenden Versuchsreihen

(12, 2) nichts, es sei denn, dass sie zeigen, wie quantitative Bedingungen einer weniger scharfen Methode wohl in bestimmten Fällen noch ausreichen, in Schwellreaktionen aber schon versagen lassen. Es ist nicht ohne Grund, dass gerade zur Ermittelung dieser feinsten biologischen Verwandtschaftsbeziehungen sowohl bei eiweissarmen Lösungen als auch bei Schwellreaktionen von den massgebendsten experimentellen Instituten fast durchweg der Reinjektionsweg in die Blutbahn gewählt wird.

Jedenfalls erscheint es selbst bei Berücksichtigung der isothermischen Kautelen durchaus nicht angängig, nur aus dem Nichterhalten von Reaktion (— nicht aus dem Erhalten einer Reaktion, wo sie fehlen sollte —) bei einer quantitativ weniger leistungsfähigen Methodik so absolut negierende Schlüsse zu ziehen, wie R. und G. dies taten im Gegensatze zu anderweitigen positiven Resultaten. Bei genauer Überlegung ist somit dieser scheinbare Widerspruch einfach zu erklären.

Das gleiche gilt für den Widerspruch, den R. und G. (loc. cit. S. 383) in meiner Anerkennung der Organspezifität der Linse und dennoch vermuteten Beziehung der Rindenteile zum homologen Blutserum erblicken wollen. Ich hoffe, dass diese Schwierigkeit bei einer quantitativen Betrachtungsweise schwinden wird, da ich stets nur von einer relativen Organspezifität der Linse gesprochen habe.

Hinweggleiten möchte ich über den aus einer Zusammenstellung[1]) der Protokolle R. und G.'s ersichtlichen Umstand, dass das Einzeltier derselben Laufnummer in mehrfacher Wiederholung in den verschiedenen Versuchsserien erscheint. Da ich nicht annehmen kann, dass entgegen dem Grundsatze jeglicher Anaphylaxieforschung dieselben Tiere nacheinander zu verschiedenen Versuchen herangezogen wurden, was ja alle Ergebnisse in Frage stellen würde, darf ich hierin wohl nur ein Versehen der Protokollführung erblicken, erklärt etwa durch wiederholte Verwendung derselben Stallmarken.

Zusammenfassend möchte ich hier zur Orientierung der Fachgenossen unter Bezugnahme auf die sonstigen einschlägigen Arbeiten den sachlichen Stand der betreffenden Fragen feststellen:

Auch von R. und G. bestätigt wurden von den Ergebnissen meiner früheren Mitteilungen:

1. Die Sensibilisierung vom Auge aus.

2. Die (abgeschwächte) Shockauslösung vom Auge aus.

Nicht gefunden wurde von R. und G.:

3. Die relative Beziehung der Linsenkapsel und -rinde zum Bluteiweiss der gleichen Tierart.

Dieser Punkt ist aber abgesehen von der Bestätigung durch Mita in

[1]) So erscheinen z. B. Tier Nr. 31 in den neun Versuchsreihen: 7, 9, 18b, 21, 22, 25, 29, 30, 38; — Tiere Nr. 21, 28, 34, 39, 47 in je 7 verschiedenen Versuchsreihen, Tiere Nr. 5, 7, 19, 25, 26, 27, 32, 36, 44, 46, 49, 54 in je 6 solcher Reihen usw., selbst Tier Nr. 100 fand ich noch in 5 Versuchen und Tier Nr. 270 in 2 solchen. Da die Versuchsreihen kaum mehr wie 15 Tiere umfassten, konnte es sich wohl nur um eine fortlaufende Numerierung des gesamten Tiermateriales handeln.

sehr schöner und eleganter Weise durch eine unabhängige und völlig verschiedene Versuchsanordnung von v. Szily gestützt und zu den gleichen Schlussfolgerungen des Verfassers ausgebaut worden. (Ersterwähnt: Vers. ophth. Ges. Heidelberg 1910.)

4. Die Auslösung von Anaphylaxie durch art- und individualgleiches Linseneiweiss.

Dieser Punkt ist schon von dem Altmeister der Linsenforschung Uhlenhuth (vgl. Verf., Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 1. A, Anmerk.) gefunden worden. Bestätigt wurde die Tatsache der Erzeugung von Überempfindlichkeit durch art- und individualgleiche Eiweisse:

a) Für den Hoden: v. Dungern und Hirschfeld (Zeitschr. f. Immun. Org. Bd. IV, 3, Bd. VIII, 3); Graefenberg und Thiess (Zeitschr. f. Immun. Org. Bd. X, 1, 2);

b) für die Nieren: v. Hertle und Pfeiffer (Zeitschr. f. Immun. Org. Bd. X, 5, 6); Halpern (Zeitschr. f. Immun. Org. Bd. XI, 5);

c) für Niere und Leber: Kapsenberg (Zeitschr. f. Immun. Org. Bd. XII, 5);

d) für Uvea und Uvealpigment: Elschnig (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 2); Weichardt und Kümmell (Münch. med. Wochenschr. Bd. XXXII. 1911).

Es bedarf als selbstverständlich keiner Betonung, dass sowohl Verf. wie alle Autoren hier eine Abnahme der antigenen Wirkung eines Eiweisses von heterologem zu homologem zu individualgleichem Ursprunge fanden. Eben die Erkenntnis der Relativität dieser biologischen Gesetzmässigkeit war ja der wesentliche Fortschritt.

Da somit gerade die hauptsächlichsten von R. und G. nicht bestätigten Punkte von dritter Seite mehrfach bekräftigt worden sind, darf ich es mir versagen, hier über entsprechende Neuversuche meinerseits zu berichten, da nach Klarlegung, warum R. und G. zu negativen Resultaten kommen mussten, und Lösung des Widerspruches die Objektivität unabhängiger Bestätigungen von dritter Stelle wohl die gegebene war.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg. (Dir.: Geheimrat Wagenmann.)]

Über die Antikörper der Hornhaut.

Von

Privatdozent Dr. Martin Zade,
Assistenten der Klinik.

Die experimentelle Beobachtung Löfflers[1]), dass die Hornhaut gegen den Erreger der Mäuseseptikämie durch aktive Immunisierung vom Ohr aus geschützt werden kann, hat eine grundlegende Bedeutung. Nicht nur für die Auffassung von infektiösen Hornhautprozessen ist diese Feststellung von grossem Wert, sondern namentlich für die Bemühungen, auf serotherapeutischem Wege Hornhautinfektionen zu bekämpfen. Denn, wenn man durch Immunisierung gegen bakterielle Hornhauterkrankungen erfolgreich vorgehen will, so muss erst die unerlässliche Vorfrage beantwortet werden, ob und in welchem Masse die Hornhaut sich an der allgemeinen Immunität beteiligt.

Nach Löffler, dessen Untersuchungen schon im Jahre 1881 veröffentlicht sind, war es bekanntlich Römer[2]), der mit unermüdlichem Eifer die Frage nach der Anteilnahme der Hornhaut an der Immunität studiert hat, mit dem praktischen Endziel, eine wirksame Serumtherapie des Ulcus serpens zu schaffen. Römer konnte nicht nur die Löfflerschen Ergebnisse bestätigen, sondern auch nachweisen, dass die Hornhaut so wie an der aktiven auch an der passiven Immunisierung teilnimmt. Diese Feststellung machte er mit Diphtherie-Antitoxin. Weiter berichtete Gebb[3]) über Versuche, aus denen sich

---

[1]) Löffler, Immunitätsfragen. Mitteilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. 1881. S. 134.

[2]) Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIV. S. 99. 1903.

Römer, Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie usw. Wiesbaden 1909, Bergmann u. a. O.

[3]) Gebb, Aktive Immunisierung vom Conjunctivalsack aus mittels Toxinen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV, 4. 1909.

Gebb. Heidelberger ophth. Gesellschaft 1910.

ergibt, dass die Hornhaut sowohl bei aktiver als auch bei passiver Immunisierung gegen Schweineseuche Anteil nimmt. Dass auch die Vaccine-Immunität, die vom Körper aus eingeleitet wird, auf die normale Hornhaut übergeht, wurde von Grüter[1]) wiederholt gefunden.

Die Angaben von Rymowicz, dass auch bei allgemeiner Staphylo- und Streptocokken-Immunisierung eine Immunität der Cornea auftrete, wird von Axenfeld[2]) bezweifelt. Mijashita[3]) fand in seinen Experimenten eine Bestätigung der Löfflerschen und Römerschen Ergebnisse für aktive und passive Immunisierung.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass diese Versuche einwandfrei die Anteilnahme der Cornea an der allgemeinen Immunität beweisen. Aber es muss doch hervorgehoben werden, dass die Versuche nicht den hohen Grad von Exaktheit haben, den man wünschen sollte, einfach deshalb, weil es sich um rein klinische Beobachtungen am Kaninchenauge handelt. Und da ist es eine feststehende Tatsache, die jeder, der auf diesem Gebiete Versuche angestellt hat (Mijashita, Grüter u. A. haben sie besonders betont), bestätigen muss, dass bei experimentellen Hornhautimpfungen ausserordentliche Schwierigkeiten auftreten. Um exakte und wirklich verwertbare Resultate zu erhalten, muss bei den Versuchen eine bestimmte Menge von Infektionskeimen in die Hornhaut eingebracht werden, es muss die zur Impfung angelegte Wunde eine bestimmte Grösse und Form haben, damit sie sowohl bei dem Immuntier als auch bei dem Kontrolltier gleich gross ausfällt. Denn nur, wenn es gelingt, bei beiden Tieren genau gleiche Impfungen vorzunehmen, kann von einer Verwertung der Ergebnisse die Rede sein. Das legt uns die Verpflichtung auf, bei den Versuchen nur solche als brauchbar anzuerkennen, bei denen ein ganz deutlicher Unterschied zutage tritt, und ferner solche, die nicht in einem einzigen Falle, sondern in einer Reihe von Fällen mit gewisser Konstanz ablaufen.

Wenn nun die oben genannten Resultate nicht im mindesten in Zweifel gezogen werden sollen, so soll nur das hervorgehoben werden, dass sie eben nur die einfache Tatsache der Anteilnahme der Hornhaut an der Immunität beweisen, nichts weiter. Will man aber dar-

---

[1]) Grüter, Kritische und experimentelle Studien über die Vaccineimmunität des Auges. Habilit.-Schrift. Marburg 1911. (Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.)

[2]) Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907.

[3]) Mijashita, Die Immunitätsverhältnisse der Hornhaut. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie. Bd. IX, 4. S. 541. 1911.

über hinaus weiteres erfahren, über die besonderen Bedingungen, Dosierung, zeitlichen Verlauf usw., so wird der Wunsch rege, eine andere exaktere Methode der Antikörperprüfung vorzunehmen. Es liegt das Bedürfnis vor, auch im Reagenzglas die Antikörper der Hornhaut nachzuweisen und zu studieren.

Zur Nedden[1]), der über den Gehalt der einzelnen Teile des Auges an baktericiden Stoffen gearbeitet hat, schreibt, „mit der Hornhaut liessen sich keine baktericiden Reagenzglasversuche bewerkstelligen". In der Tat stellen sich bei dem Versuche, Hornhautextrakte auf Bakteriolysine zu untersuchen, Schwierigkeiten ein, auf welche noch später eingegangen werden muss. Für den Nachweis anderer Antikörper aber gelingt es, unter Einhaltung einer bestimmten Technik, leichter, zu positiven Resultaten zu gelangen.

v. Prowazek[2]) hat im Extrakt einer Cornea, die eine Vaccine-Infektion überstanden hatte, spezifische Vaccine-Antikörper nachgewiesen, indem er zeigte, dass dieser Extrakt, einer sonst wirksamen Lymphe zugesetzt, diese unwirksam machte.

Mijashita[3]) hat als erster einen Hornhautextrakt hergestellt und ihn auf Gehalt an Hämolysinen untersucht (meine Versuche, Opsonine in Hornhautextrakten nachzuweisen, waren vor der Veröffentlichung dieser Arbeiten begonnen; auf die Technik ist später einzugehen).

Mijashita bestätigt zunächst die von Löffler und Römer gemachten Angaben, dass die Hornhaut sich an der aktiven und passiven Immunisierung beteiligt. Das Vorhandensein der Hämolysine in der Hornhaut richtet sich quantitativ nach dem Titer des Blutserums. Es lassen sich die Hämolysine in der Hornhaut steigern durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

In folgendem sollen meine Versuche bekannt gegeben werden, die zur Aufgabe haben, den Gehalt der Hornhaut an verschiedenen Antikörpern unter verschiedenen Bedingungen zu untersuchen.

Die Technik der Herstellung der Hornhautextrakte war folgende.

Die Tiere — meist Kaninchen — wurden durch Nackenschlag getötet und entblutet. Dann wurde die Hornhaut abgetragen, zuerst nachdem

---

[1]) Zur Nedden, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen baktericider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 267. 1907.

[2]) v. Prowazek, Untersuchungen über die Vaccine. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XXIII. S. 537.

[3]) Loc. cit.

das Auge enucleiert war, später liess ich das Auge in situ. Bei der Abtragung der Hornhaut wurde so verfahren, dass mindestens 1 mm Hornhautgewebe vom Limbus an stehen gelassen wurde, die frisch abgetragene Hornhaut wurde sorgfältig in steriler physiologischer Kochsalzlösung abgespült, um jede etwa anhaftende Spur von Blut oder Kammerwasser zu entfernen. Dann wurde die Hornhaut mit einer feinen Schere in sehr kleine Stücke zerschnitten und in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert. Die Menge der Lösung betrug 0,2—0,4 ccm, möglichst nicht mehr, da sich namentlich bei den Versuchen mit Opsoninen zeigte, dass sonst der Extrakt zu dünn wurde. Bei den einzelnen Versuchen sind Abweichungen angegeben. Es wurde dann die Flüssigkeit eine Nacht im Schüttelapparat durchgeschüttelt, dann noch einen ganzen oder halben Tag auf Eis gestellt, endlich wurde zentrifugiert und die nun von corpusculären Elementen freie Flüssigkeit zur Untersuchung verwandt. Wenn Kammerwasser zur Untersuchung kam, so wurde es durch Punktion mit steriler Kanüle entnommen, und zwar wurde nicht im Limbus, sondern in der Hornhautsubstanz eingestochen, um die Bindehautgefässe sicher zu meiden; auch wurde kräftiges Ansaugen vermieden.

Phagocytose befördernde Stoffe in der Hornhaut.

Zur Untersuchung auf Phagocytose befördernde Stoffe habe ich mich wie früher mit grossem Vorteil der Wrightschen Technik bedient. Ich halte es nicht für nötig, hier noch einmal auf die grossen Vorzüge dieser Methode hinzuweisen und glaube, dass ernste Bedenken gegen diese nicht erhoben werden können, wenn folgendes genau beachtet wird.

Bei jedem Opsoninversuch habe ich zwei Kontrollen gemacht, die eine mit physiologischer Kochsalzlösung, um Spontanphagocytose auszuschliessen, die andere mit meinem eigenen Serum. Jeder zur Verwendung kommende Stamm wurde vorher daraufhin untersucht, wie er sich der Phagocytose gegenüber verhält. Stämme, die der Spontanphagocytose von vornherein unterlagen, wurden nicht verwandt, die genannte Kochsalzkontrolle jedoch für unerlässlich erachtet, weil hin und wieder Stämme ihre Eigenart so verändern, dass sie, obschon ursprünglich nur mit Opsoninen phagocytabel, in späteren Generationen spontan gefressen werden. Die jedesmalige Verwendung meines eigenen Serums hatte den Zweck, eine Art Konstante zu haben, an der man durch Vergleich einen ungefähren Massstab für den Grad der eingetretenen Phagocytose hat, ähnlich wie bei der Bestimmung des opsonischen Index. In der Tat hält sich die opsonische Wirkung ein und desselben Serums gegenüber einer Anzahl von Bakterien mit ziemlicher Gleichmässigkeit auf einer konstanten Linie. Dass allerdings der Opsoningehalt des menschlichen Blutserums nicht

mit einer so ausserordentlichen Sicherheit immer der gleiche bleibt bei ein und demselben Individuum, wie es zur Opsoninbestimmung nach Wright nötig ist, das habe ich schon früher ausgesprochen und daran muss ich auch heute noch festhalten. Deshalb sind bei den hier zu beschreibenden Versuchen wie auch früher nur gröbere, wirklich eindeutige Unterschiede verwandt worden. In den meisten Fällen genügte es, die Zahl derjenigen Leukocyten (50, in besonderen Fällen 100) zu zählen, welche überhaupt Bakterien aufgenommen haben, um durch Vergleich mit den beiden — eben genannten — Kontrollen einen deutlichen Unterschied festzustellen. Die sogenannte phagocytäre Zahl aber wurde nur verwertet, wenn sich hierbei Verschiedenheiten von grosser Deutlichkeit ergaben. Es wurde natürlich auf die Herstellung einer gleichmässigen, von Klümpchen freien Emulsion grosser Wert gelegt. Aber da ich es für sehr wesentlich halte, mit verschiedenen Brutofenzeiten zu arbeiten, lässt es sich nicht vermeiden, dass man die verschiedensten Grade von Phagocytose erhält, von Aufnahme einiger weniger Bakterien angefangen bis zur vollständigen Anfüllung der Zellen, solcher Art, dass ein Auszählen nicht möglich war. Aber gerade solche Resultate, denen eine negative Kochsalzkontrolle gegenübersteht, sind von besonders beweisender Kraft. Und um aus solchen Befunden brauchbare Schlüsse zu ziehen, muss je nach Bedarf die phagocytische Zahl bestimmt oder die Zahl derjenigen Zellen gezählt werden, welche gefressen haben. Der Vorwurf, den Schneider der Wrightschen Methode macht, dass sie ungenau sei, weil bei ihr die Leukocyten an der Wand der Glaskapillare haften bleiben, wird leicht entkräftet durch sorgfältige Anwendung und Überwachung der Kontrollen. Ich habe in der Tat niemals auch nur den geringsten Anhaltspunkt dafür gewinnen können, dass Leukocyten an der Glaswand haften bleiben, da meine Versuche in bezug auf die Kontrollen mit einer ausserordentlichen Regelmässigkeit ausfielen. Die von Schneider[1]) geübte Methode in feuchten Kammern habe ich einige Male versucht, jedoch keine Veranlassung gehabt, zu ihr überzugehen. Die Hauptsache wird wohl sein, dass sich jeder auf seine Methode gut einübt und mit grösster Sorgfalt alle Fehlerquellen vermeidet. Dass das bei meinen Versuchen geschehen ist, davon bin ich überzeugt. Übrigens müsste der Schneidersche Einwand in noch höherem Masse diejenigen Ergebnisse in ihrem

[1]) Schneider. Heidelberger ophth. Ges. 1910, Schlusswort. Beschreibung der Technik bei Sakaye Ohkubo, Opson. Wirkung des Behringschen Diphtherie-Antiserums. Zeitschr. f. Immunforsch. u. experim. Ther. Bd. IV, 1. 1910.

Wert einschränken, welche auf Grund der Wrightschen Bestimmung des opsonischen Index gewonnen sind. Denn hier werden ja ganz feine Unterschiede in Anschlag gebracht, die ich bei meinen Untersuchungen möglichst gemieden habe. Als Beispiel für den Grad, den ich beanspruchte, um einen verwertbaren Schluss zu ziehen, sei folgender Versuch angeführt.

1. Hornhautextrakt normal. Kaninchen
2. physiologische Kochsalzlösung
3. Serum des Kaninchens
4. Serum-Z.

} + Pneumocokken + Leukoc.-Z.

Ergebnis:

1. 20 %
2. 10 %
3. 30 %
4. 95 %

} der Leukocyten haben gefressen.

Dieser Versuch zeigt eine deutliche Spontanphagocytose (bei 2). In der Kapillare mit Hornhautextrakt ist auch Phagocytose aufgetreten und zwar mehr als in der Kochsalzkontrolle. Dennoch glaube ich, dass dieser Versuch zu einer einwandsfreien Verwendung nicht geeignet ist, höchstens die Annahme zulässt, dass in dem Extrakt Spuren von Opsoninen enthalten sind, nicht aber beweisend für Opsoningehalt des Hornhautextraktes ist.

Die normale Kaninchenhornhaut enthält Opsonine für Staphylocokken:

1. Cornealextrakt normal. Kaninchen
2. physiologische Kochsalzlösung
3. Serum des Kaninchens
4. Serum-Z.

} + Staphylocokken + Leukoc.-Z.

Ergebnis:

1. 40 % der Leukoc. gefressen.
2. 4 % „ „ „ P.-Z. = 0,14[1] (minimale Phagocytose).
3. 54 % der Zellen gefressen.
4. 73 % „ „ „ .

Dieser Versuch zeigt einen deutlichen Opsoningehalt der Hornhaut, der geringer ist als der des Serums von demselben Tier. Ähnlich fielen vier weitere Versuche mit Extrakten anderer normaler Hornhäute aus. Die Staphylocokken waren in vier Versuchen dieselben, in einem wurde ein anderer Stamm verwandt. Alle stammten

[1]) Die phakocytische Zahl (P.-Z.) zeigt an, wie viele Bakterien durchschnittlich jeder von den ausgezählten Leukocyten aufgenommen hat, prozentual berechnet. In diesem Falle fanden sich demnach in 100 Leukocyten 14 Staphylocokken.

aus menschlicher Bindehaut. Übrigens zeigen die einzelnen Staphylocokkenstämme nach meinen bisherigen Erfahrungen im allgemeinen sehr geringe Verschiedenheiten in bezug auf Phagocytierbarkeit, im Gegensatz zu Strepto- und Pneumocokken.

Für Pneumocokken sind Opsonine in der normalen Kaninchen-Cornea nicht konstant vorhanden, und auch nur für avirulente, im Serum leicht phagocytable Stämme. Ein positiver Versuch ist folgender:

1. Corneaextrakt normal. Kaninchen
2. physiologische Kochsalzlösung
3. Serum-Z.

} + Pneumocokk. (aus Pneumocokken-Conjunctivitis) + Leukoc.-Z.

Ergebnis:

1. 20% der Zellen gefressen.
2. Keine Phagocytose.
3. 50% der Zellen gefressen.

In einigen Versuchen mit andern avirulenten Pneumocokkenstämmen war das Verhältnis zum menschlichen Serum ein ähnliches. In all den Fällen, bei denen Opsonine in der normalen Kaninchen-Cornea gefunden wurden, war der Opsoningehalt erheblich geringer als im Serum der betreffenden Tiere. Dass das Kaninchenserum einen geringeren Opsoningehalt gegenüber Staphylo- und Pneumocokken hat als mein eigenes, zeigte sich ganz konstant, so oft beide Sera in einem Versuch gleichzeitig zur Beobachtung kamen.

Opsonine gegen Dysenteriebacillen konnte ich in Hornhautextrakten nicht nachweisen. Der folgende Versuch, bei dem sowohl Dysenteriebacillen als auch Staphylocokken verwandt wurden, zeigt das deutlich:

1. Norm. Cornealextrakt Kaninchen
2. physiol. *NaCl*
3. Serum des Kaninchens
4. Serum-Z.

} a) + Staphylocokken
b) + Dysenteriebacillen
+ Leukoc.

Ergebnis:

a) 1. 40% der Zellen gefressen.	b) 1. Keine Phagocytose.
2. Phagoc. minimal, 4%.	2. Phag. minimal.
3. 54% der Zellen gefr.	3. 50% der Zellen gefr.
4. 73% „ „ „ .	4. 80% „ „ „ .

Es ergibt sich hieraus, dass der Gehalt der normalen Kaninchenhornhaut an Opsoninen ein sehr mässiger ist, insofern nur solche Bakterien phagocytabel werden, welche ohnehin leicht phagocytiert werden. Da aber die Dysenteriebacillen jedenfalls nicht zu den schwer phagocytablen Bakterien gehören, beweist der vorstehende Versuch

den geringen Opsoningehalt (vielleicht auch geringen Komplementgehalt?).

Dass man bei dem geringen Opsoningehalt noch positive verwertbare Ausschläge erhalten kann, wenn man längere Brutofenzeiten zu Hilfe nimmt, zeigt der folgende Versuch, bei dem erst nach längerem Aufenthalt im Brutofen Phagocytose durch Hornhautextrakt auftrat, während dieselbe in der Kochsalzkontrolle ausblieb.

1. Extrakt norm. Cornea
2. physiol. *NaCl*
3. Serum-Z.
} + Staphyl. + Leukoc.-Z.

Ergebnis

nach 15 Minuten:	nach einer Stunde:
1. Keine Phagocytose.	1. P.-Z. = 1,8.
2. Phagoc.-Zahl = 4,8.	2. Starke Phagoc. 70 % der Leukoc. stark gefr.
3. Keine Phagocytose.	3. Keine Phagocytose.

Gleichzeitig darf ich auf diesen Versuch als Beweis für das eben über die angewandte Technik Gesagte hinweisen, dass nämlich sowohl das Auszählen der gefressenen Bakterien als auch das Zählen der fressenden Leukocyten zu empfehlen ist, indem immer der Schwerpunkt darauf liegt, dass grosse und deutliche Ausschläge anzustreben sind.

Im ersten Kammerwasser habe ich nie, wohl aber im zweiten Kammerwasser Opsonine gefunden.

Die hier festgestellte Tatsache, dass die normale Kaninchenhornhaut einen geringen Opsoningehalt hat, sagt uns nichts darüber, ob die Opsonine von Bedeutung sind für das Überstehen von Hornhautinfektionen. Um hierüber ein Urteil zu gewinnen, bin ich in zweierlei Weise vorgegangen. Erstens wurden Tiere immunisiert und dann die Hornhaut, sowohl die gereizte als die nicht gereizte, untersucht. Und zweitens wurden Kaninchenhornhäute mit Bakterien geimpft. Wenn die Opsonine, oder mit Rücksicht auf Immunopsonine und Bakteriotropine, allgemeiner gesagt, wenn die Phagocytose befördernden Stoffe bei Überwindung von Hornhautinfektionen eine besondere Rolle spielen, so musste man erwarten, dass beim immunisierten Tier namentlich in der Hornhaut des gereizten Auges eine Zunahme oder Neuauftreten dieser Stoffe nachzuweisen ist[1]). Weiter musste man erwarten, dass durch Eintreten und Überstehen einer Hornhautinfektion irgendeine Änderung im Opsoningehalt der Hornhaut auftreten würde. Es war zu erwarten, dass bei einer günstig verlaufenden Hornhautinfek-

[1]) Über diese Versuche habe ich kurz auf der letzten Heidelberger Versammlung berichtet.

tion in irgendeinem Stadium derselben eine Zunahme der Opsonine durch Anlockung festzustellen ist, in einem andern Stadium aber vielleicht eine Abnahme sich bemerkbar macht, indem die Opsonine von den Bakterien gebunden oder aufgebraucht werden.

Es ergaben aber meine Versuche, die bei immunisierten und nicht immunisierten Tieren sowohl mit als auch ohne Hornhautimpfung vorgenommen wurden, nichts dergleichen. Die Immunisierungen wurden mit Dysenteriebacillen und Pneumocokken herbeigeführt, bei einigen Tieren auch lokal durch subconjunctivale Injektionen. Während bei letzteren kein hoher allgemeiner Immunitätsgrad erzielt wurde, waren die andern Tiere alle hoch immunisiert, sie vertrugen die vielfach letale Dosis. Wie weit eine lokale Hornhautimmunität eingetreten war, darüber lassen sich schwer hinreichende Angaben machen, da die Hornhautinfektionen schon an und für sich so ungleich ausfallen, dass sichere Schlüsse auf einen etwa eingetretenen Grad von Immunität nicht gezogen werden können. Am besten hat sich mir noch die Infektion der Hornhaut durch Einbringen der Bakterien in eine mit der Lanze angelegte oberflächliche Tasche bewährt. Ein Vernähen der Lider nach der Impfung ist nicht erforderlich, wenn man die Lider eine Zeitlang offen hält. Das Vernähen habe ich aufgegeben, weil dabei häufig sehr störende eitrige Bindehautkatarrhe entstehen, ohne dass ein Hornhautulcus sich auszubilden braucht. Es sei hier ein Versuch mitgeteilt, der das negative Resultat deutlich hervortreten lässt.

1. Hornhautextrakt norm. 1 2. Serum desselben Kaninchens 3. Hornhautextrakt norm. 2 4. Serum dieses Kaninchens 5. Hornhautextrakt Kan. immun. gegen Dysenteriebac. 6. Serum dieses Kaninchens 7. *NaCl* physiol. 8. Serum-Z.	A. + Staphylocokk. B. + Pneumocokken (aus Ulc. serp.) C. + Dysenteriebac.	+ Leukoc.-Z.

Ergebnis

A.	B.	C.
1. 4% der Zellen gefr. P.-Z. = 0,29	keine Phagoc.	keine Phagoc.
2. stark, 90% der Leukoc. gefr.	P.-Z. = 0,9	P.-Z. = 0,85
3. 20% der Zellen gefr., Phagoc. = 3,2	keine Phagoc.	keine Phagoc.
4. stark, 80% der Leukoc. gefr.	9% der Leukoc. gefr. P.-Z. = 0,74	gute Phagoc. 48% der Zellen gefr. P.-Z. = 2,6

Ergebnis A.	B.	C.
5. geringe Phagoc. 10% der Zellen gefr. P.-Z. = 0,8	keine Phagoc.	ganz minimal. P.-Z. = 0,02
6. stark, 60% der Leukoc. gefr.	nur 7% der Zell. gefr. P.-Z. = 0,59	stark, 90° von F. 100 Leukoc. voll, 5 mässig angef., 5 leer
7. stark, 90% der Leukoc. gefr.	19% der Leukoc. gefr. Phagoc. = 1,3	stark, 80% d. Leukoc. gefr.
8. minimal, P.-Z. = 0,09	keine Phagoc.	keine Phagoc.

Zunächst zeigt dieser Versuch nicht nur von neuem das, was in bezug auf den Opsoningehalt der normalen Cornea schon oben gesagt ist, dass er sehr gering ist, sondern auch die starke Variabilität, die sich aus Mängeln der Versuchsanordnung allein nicht erklären lässt. In drei verschiedenen normalen Hornhautextrakten bei der gleichen Flüssigkeitsmenge von 0,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung war der Opsoningehalt gegen dieselben Staphylocokken in demselben Versuch (1, 3, 5) ganz verschieden. Absolut keine Zunahme aber zeigte der Hornhautextrakt des Dysenterie-Immuntieres. Denn die geringe Phagocytose (C. 5) kann nach dem eingangs Gesagten nicht verwertet werden. Das ist um so auffallender, als im Serum des Immuntieres eine deutliche Zunahme der opsonischen Fähigkeit festzustellen ist (C. 6), und zwar waren in diesem Falle thermostabile, also Immunopsonine vorhanden. Es ergibt sich daraus, dass die normale, nicht gereizte Hornhaut an der Bakteriotropinimmunität nicht teilnimmt[1]). Ebenso verliefen Versuche mit Hornhäuten, welche mit Dysenteriebacillen und Pneumocokken geimpft waren. Weder im Stadium der heftigen Keratitis noch nach Überstehen der Infektion liess sich ein Opsoningehalt feststellen, der im Vergleich mit Extrakten aus normaler Hornhaut etwas besonderes zeigte. Und ebensowenig machte es einen Unterschied, ob die Versuche bei immunisierten oder nicht immunisierten Tieren angestellt wurden.

Die bisher genannten Versuche betreffen Hornhäute von normalen Augen oder von solchen, die einer Hornhautinfektion unterzogen waren. Und es beziehen sich die negativen Resultate nur auf diejenigen Fälle, in denen kein besonders starker Reizzustand sich einstellte. In der Tat war auch dann, wenn ein eitriges Geschwür sich eingestellt hatte, der Reizzustand gewöhnlich nicht sehr erheblich, am wenigsten bei Pneumocokkeninfektion, eher noch bei Impfung

[1]) Über den Komplementgehalt und seine Bedeutung siehe später S. 204.

mit Dysenteriebacillen. In den wenigen Fällen aber, in denen das Auge heftig gereizt war, trat eine Vermehrung der Opsonine ein, die sich aber nicht spezifisch gegen den Infektionserreger richtete.

Durch die Arbeiten von Wessely[1]) und Römer[2]) wurde zuerst die Wirkung von Reizen auf das Auge studiert und es wurde festgestellt, dass im Vorderkammerwasser eine Zunahme der Antikörper eintritt. Durch die vorliegenden Untersuchungen wird das auch für die Hornhautsubstanz bestätigt, und ich konnte mich in weiteren Versuchen überzeugen, dass nicht nur der durch Infektion auftretende Reizzustand den Opsoningehalt der Hornhaut vermehrt, sondern auch andere Reize, wie subconjunctivale Kochsalzinjektionen (von denen Mijashita die Zunahme des Hämolysingehaltes der Hornhaut schon festgestellt hat), Applikation von Dionin bei Hunden und namentlich wiederholte Punktion der Vorderkammer.

Diese letztere brachte immer eine deutliche Zunahme der Opsonine in der Hornhaut, und es machte keinen grossen Unterschied, ob die Punktion in Intervallen von einer halben Stunde oder von einem Tag vorgenommen wurde. Schon zweimalige Punktion genügt, um eine deutliche Zunahme der Opsonine herbeizuführen, drei und mehrmalige aber brachte noch stärkere Wirkung hervor. Auch bei diesen Versuchen liess sich eine Beeinflussung durch Immunisierung nicht erkennen.

Aus all diesen Befunden lässt sich der Eindruck gewinnen, dass die Phagocytose befördernden Stoffe bei der Überwindung von Hornhautinfektionen nicht eine besondere Rolle spielen. Es braucht dieser Schluss keinen Widerspruch zu den Angaben derjenigen Autoren darzustellen, welche in Immun-Seris solche Stoffe nachweisen konnten, und welche diese Stoffe als das wirksame Prinzip erkennen wollen. Es kann sich dieser Unterschied sehr wohl durch Verschiedenheiten im Komplementgehalt der Hornhaut erklären lassen, von dem später noch zu sprechen sein wird (S. 204). Nach den neueren Untersuchungen von Bürgers[3]) u. A. ist es sehr wahrscheinlich geworden, dass wir es

[1]) Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges. Erg. d. Phys. Bd. IV. 1905.

[2]) Römer. Heidelberger ophth. Ges. 1907.

[3]) Bürgers, Über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV, 3. 1911.

Bürgers, Über den Bau der Opsonine und Agglutinine. 5. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie. Dresden 1911. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. Bd. L. Beiheft S. 154.

in den Opsoninen mit komplexen Stoffen zu tun haben, die einer Komplementwirkung bedürfen. Immerhin wird dadurch der Mangel an spezifischen Opsoninen in der Hornhaut bei Zunahme derselben für irgendwelche Bakterien nicht erklärt und es erscheint die Spezifität der Opsonine durch diese wie frühere Untersuchungen doch sehr in Zweifel gesetzt. Um das zu illustrieren, möchte ich noch einen Versuch mit Hornhautextrakt anführen:

Kaninchen 1 ist gegen Pneumococcus a (aus Ulcus serpens) aktiv immunisiert, die rechte Vorderkammer ist 6mal in Intervallen von je einem Tag abgelassen, das linke Auge unbeeinflusst.

Kaninchen 2 ist polyvalent gegen drei virulente Pneumocokkenstämme aktiv immunisiert, Vorderkammer abgelassen wie bei Kaninchen 1.

Kaninchen 3 ist normal, Vorderkammer abgelassen wie bei Kaninchen 1 und 2. Endlich Kaninchen 4 = Kaninchen 3.

Phagocytoseversuch:

1. Hornhautextrakt Kan. 1 rechts	A. + Staphyloc. } + Leukoc.-Z. B. + Pneumoc. a (s. o.) } + Leukoc.-Z.
2. „ „ 1 links	
3. „ „ 2 rechts	
4. „ „ 2 links	
5. „ „ 3 rechts	
6. „ „ 3 links	
7. „ „ 4 rechts	
8. „ „ 4 links	
9. Serum norm. Kaninchen	
10. Serum-Z.	
11. physiol. $NaCl$	

Ergebnis

A. (Staphylocokken)	B. (Pneumocokken)
1. 28 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 3,8	geringe Phagocytose
2. keine Phagocytose	14 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 0,4
3. 17 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 1,34	keine Phagocytose
4. keine Phagocytose	sehr gering, 3 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 0,08
5. 13 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 1,11	keine Phagocytose
6. keine Phagocytose	minimal, P.-Z. = 0,07
7. 47 % der Leukoc. kräftig gefr. P.-Z. = 3,6	keine Phagocytose
8. minimal	keine Phagocytose
9. 22 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 1,34	18 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 1,22
10. stark 90 % der Leukoc. gefr.	stark, 87 % der Leukoc. gefr.
11. keine Phagocytose	keine Phagacytose.

Es zeigt dieser Versuch, dass bei den gegen Pneumocokken immunisierten Tieren in der Hornhaut keine spezifischen Opsonine auftraten, obwohl sie gegen Staphylocokken in erheblichem Masse nach Kammerpunktion sich nachweisen.

Alles in allem zeigt sich aus diesen Versuchen immer wieder dass den Opsoninen bei der Überwindung von Hornhautinfektionen keine wesentliche Rolle zuzuerkennen ist. Wenn auch solche negativen Versuche nie eine absolute Beweiskraft haben können, so ist doch das sicher, dass noch andere Faktoren wichtiger sind. Sehr bedenklich ist auch die aus diesen Versuchen, auch dem zuletzt angeführten, hervorragende Tatsache, dass eine Kaninchenhornhaut, die gegen einen gewissen Pneumocokkenstamm fast unempfänglich ist, in normalem Zustande keinen Opsoningehalt gegen diesen Stamm erkennen lässt. Mithin ist die angeborene Pneumocokkenimmunität nicht durch Opsonine bedingt.

Da diese Versuche an tierischen Hornhäuten vorgenommen werden mussten, legte ich besonderen Wert darauf, gelegentlich auch menschliche Hornhäute auf ihren Opsoningehalt zu untersuchen, was in zwei Fällen möglich war.

Der erste Versuch wurde mit einer Hornhaut vorgenommen, welche von einem Auge nach schwerer perforierender Verletzung stammt. Es war durch stumpfe Gewalt zu einer Ruptur der Sklera einige Millimeter vom Limbus entfernt und konzentrisch zu diesem gekommen, der Riss ging noch, rechtwinklig umgebogen, von einem Ende der Ruptur einen halben Zentimeter in die Sklera hinein. Die Hornhaut war intakt geblieben. Da der Bulbus ganz collabiert war, wurde zwei Tage nach der Verletzung die Exenteration vorgenommen. Eine Infektion war nicht eingetreten.

1. Extrakt dieser Cornea
2. Serum-Z.
3. physiol. *NaCl*

} + Staphylocokken + Leukoc.-Z.

Ergebnis nach 10 Minuten	Ergebnis nach einer Stunde Brutofen
1. 3 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 0,11	28 % der Leukoc. gefr. P.-Z. = 1,45
2. 60 % der Leukoc. gefr.	sehr starke Phagoc., fast alle Zellen voll
3. keine Phagocytose	minimale Phagocytose.

Ahnlich war das Ergebnis bei einer andern menschlichen Hornhaut, die ebenfalls nach perforierender Verletzung gewonnen war. In diesem Falle war die Cornea fast in ihrer ganzen Ausdehnung bis in die Sklera hinein gespalten, die Exenteration wurde schon zwei Stunden nach erfolgter Verletzung vorgenommen, da der Bulbusinhalt nahezu ganz ausgetreten war.

Präcipitine.

Wie ich auf dem letzten Heidelberger Kongress kurz angedeutet habe, ist mir der Nachweis von Präcipitinen in der Hornhaut gelungen. Ich habe mich zuerst zum Nachweis der Präcipitine der Tropfenmethode bedient, und habe einen Titer von 200 als hohen bezeichnet. Es wurde mit Antigen-Verdünnungen gearbeitet. Nachdem ich aber durch die Güte des Herrn Dr. Schürer die Schichtmethode[1]) kennen gelernt habe, erhielt ich bei dieser viel feineren Reaktion viel höhere Titer, die bei der andern Methode nicht mehr zu erhalten sind. Es werden hierbei Antigen und Antikörper vorsichtig, während die Röhrchen schräg gestellt sind, übereinander geschichtet, dann auf den Brutofen gestellt, also bei etwa 22 Grad gehalten, die Ablesung erfolgt schon nach etwa 10 Minuten, spätestens nach zwei Stunden. Stärkere Reaktionen treten fast momentan auf: es erscheint an der Trennungsstelle der beiden Substanzen, durch deren Zusammentreffen Präcipitine frei werden, ein feiner grauer Ring, wie er bei der Eiweissschichtprobe von der Urinuntersuchung her bekannt ist.

Die Untersuchungen über den Übergang von Antikörpern in die Hornhaut haben als praktisches Endziel die Heilung von Hornhauterkrankungen. Am meisten Hoffnung wurde auf die Römerschen serotherapeutischen Bestrebungen gesetzt und es kann der Nachweis, dass Antikörper in die Hornhaut übertreten, sicherlich als günstiges Moment aufgefasst werden. Aber wir wissen ja, gerade bei dem Pneumocokkenserum, um das es sich am meisten handelt, nicht, welche Antikörper in ihm wirksam sind. Wenn demnach einige der uns bekannten Antikörper in der Hornhaut nachweisbar sind, so ist damit noch nicht gesagt, dass gerade diejenigen, welche im Pneumocokkenserum das heilende Prinzip ausmachen, auch in die Hornhaut übergehen. Wenn wir nun eine Annahme machen, welche sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass diese noch unbekannten wie alle andern Antikörper entweder Eiweissstoffe sind oder doch an Eiweiss gebunden sind, so muss es für die Erledigung der vorliegenden Frage von Nutzen sein, zu studieren, ob und in welcher Weise artfremdes Eiweiss in die Hornhaut eindringt. Denn, wenn die in Immunseris vorhandenen Schutzstoffe an Eiweiss gebunden sind, so müsste uns vor allen Dingen die Frage interessieren: gelangt denn artfremdes Serum, wie es bei der passiven Immunisierung dem Körper einver-

---

[1]) Uhlenhuth u. Weidanz. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung (Krauss u. Lewaditi). Bd. II. S. 752. 1909.

leibt wird, überhaupt in die Hornhaut, und wenn, innerhalb welcher Zeit dringt es von der Blutbahn aus in die Hornhaut ein?

Zu dem Nachweis von artfremdem Eiweiss habe ich mich der Präcipitinmethode bedient. Bei einem grossen Teil dieser Versuche hatte ich mich der Mithilfe des Herrn Dr. Schürer zu erfreuen, dem ich auch an dieser Stelle verbindlich danke.

Versuch 1.

Kaninchen 1. Gewicht 2700 g. Erhält intravenös 10 ccm inaktiviertes Rinderserum (Ohrvene). $1^1/_2$ Stunden später wird die rechte Vorderkammer punktiert, das Kammerwasser aufgehoben (erstes Kammerwasser).

$3^1/_2$ Stunden nach der ersten Punktion wird das Kammerwasser wieder abgelassen (zweites Kammerwasser), bald nach Wiederherstellung der Kammer, etwa nach 8 Minuten, wird noch einmal punktiert (drittes Kammerwasser).

Am nächsten Tag, 23 Stunden nach der intravenösen Seruminjektion, wird die rechte Kammer wieder punktiert (viertes Kammerwasser). 28 Stunden nach der intravenösen Injektion wird das Tier durch Entbluten getötet, beide Hornhäute werden 1—2 mm vom Limbus entfernt herauspräpariert, nach sorgfältiger Abspülung in physiologischer Kochsalzlösung in feine Stückchen zerschnitten, in derselben Lösung (0,4 ccm) suspendiert, im Schüttelapparat einige Stunden durchgeschüttelt, dann abzentrifugiert, die klare Flüssigkeit = Hornhautextrakt.

In eine Reihe Reagenzgläser wird zuerst ein mit Rinderserum präcipitierendes Kaninchenserum, vom Titer über 1 : 1000, in jedes Röhrchen die gleiche Menge getan, dann darüber in folgender Reihenfolge geschichtet:

Ergebnis

	Präcipitation:
1. Corneaextrakt rechtes Auge	stark nach 10 Minuten
2. „ „ „ 1 : 10	deutlich, aber schwächer als 1
3. „ linkes Auge	„ „ „ „ „
4. erstes Kammerwasser	schwach positiv nach 30 Minuten
5. zweites „	stark positiv nach einigen Minuten
6. drittes „	
7. viertes „	
8. physiol. *NaCl*	negativ (Kontrollen).
9. Corneaextrakt normal	

Dieser Versuch zeigt, dass artfremdes Serum, das einem Kaninchen intravenös einverleibt wird, sowohl in der Cornea eines gereizten Auges (mehrmalige Vorderkammerpunktion) als auch in die eines nicht gereizten Auges durch Präcipitinreaktion als vorhanden nachweisbar ist. Ebenso lässt sich das artfremde Serum im ersten (schwächer) und im zweiten Kammerwasser nachweisen, und endlich auch ebenso intensiv im dritten und vierten (Intervalle der Punktionen siehe oben). Die Zeit bei diesem Versuche betrug für die Hornhäute 28 Stunden, für das erste Kammer-

wasser $1^1/_2$ Stunden nach der Seruminjektion, für die andern entsprechend mehr.

Diese Feststellung, dass artfremdes Serum in die Kaninchenhornhaut innerhalb von 28 Stunden nach der intravenösen Injektion übergeht, auch bei einem nicht gereizten Auge, legte den Wunsch nahe, zu sehen, ob auch in kürzerer Zeit schon ein Übertritt erfolgt, da bei einer Seruminjektion zu therapeutischen Zwecken schon in kürzerer als der in diesem ersten Versuch gewählten Zeit ein wirksamer Übertritt verlangt werden muss.

Versuch 2.

Kaninchen 2. 1860 g. Erhält 5 ccm inaktiviertes Rinderserum intravenös (Ohrvene), nach einer Stunde wird am rechten Auge das Kammerwasser abgelassen = erstes Kammerwasser, nach einer weiteren Viertelstunde nochmals = zweites Kammerwasser, $2^1/_2$ Stunden nach der Seruminjektion wird das Tier entblutet, der Hornhautextrakt in der oben beschriebenen Weise hergestellt, jedoch mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Kaninchen 3. 1890 g. Wird genau ebenso behandelt, jedoch erst 16 Stunden nach der Seruminjektion getötet, der Hornhautextrakt wird mit derselben Menge (1 ccm) hergestellt. Im Versuch wird wieder in die Reagenzgläser zuerst je die gleiche Menge eines mit Rinderserum präcipitierenden Kaninchenserums getan, darüber wie folgt geschichtet:

1. Hornhautextrakt Kaninchen 2 rechts.
2. „ „ 2 links.
3. „ „ 3 rechts.
4. „ „ 3 links.
5. erstes Kammerwasser Kaninchen 2 rechts.
6. zweites „ „ 2 „ .
7. erstes „ „ 3 „ .
8. zweites „ „ 3 „ .

Ergebnis: Positiv nur bei 6 und 8, also ist der Antigennachweis hier nur gelungen im zweiten Kammerwasser. Im Vergleich mit Versuch 1 würde das vielleicht bedeuten, dass zwar nach 28 Stunden sowohl in die gereizte als auch in die nicht gereizte Cornea artfremdes Serum übertritt, dass aber weder nach $2^1/_2$ noch nach 16 Stunden dasselbe zu erkennen ist. Aber es wurde bei diesem Versuch gewagt, den Hornhautextrakt mit einer grösseren Flüssigkeitsmenge herzustellen (1 ccm im Gegensatz zu 0,4 ccm beim ersten Versuch), und es musste nun festgestellt werden, ob hierin nicht die Ursache des Misserfolges liegt. Und ausserdem war in diesem Versuch die injizierte Menge geringer (0,5 ccm gegen 10 ccm bei Versuch 1). Es waren allerdings die Tiere kleiner, aber ihre Gewichtsmengen verhielten sich doch nicht zueinander wie die angewandten Serummengen.

Versuch 3.

Kaninchen 4. 2660 g. Erhält 10 ccm inaktiviertes Rinderserum intravenös (Ohrvene), nach einer Stunde wird rechts die Vorderkammer punktiert, nach 10 Minuten noch einmal. Das Tier wird $2^1/_2$ Stunden nach erfolgter Seruminjektion getötet. Der Hornhautextrakt wird mit je 0,3 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, der Versuch genau angestellt wie die vorigen:

	Ergebnis
1. Hornhautextrakt Kan. 4 rechts	+ nach 10 Minuten deutlich
2. „ „ „ links	θ
3. erstes Kammerwasser Kan. 4 rechts	+ schwach nach $^1/_2$ Stunde
4. zweites „ „ „ „	+ nach 10 Minuten deutlich
5. physiol. *NaCl*	θ

Hier zeigt sich also ein deutlich positives Resultat $2^1/_2$ Stunden nach der Seruminjektion sowohl in der Hornhaut des gereizten Auges, als auch im ersten und zweiten Kammerwasser. Negativ war der Versuch mit der Hornhaut des linken, nicht gereizten Auges. Es könnte scheinen, als ob das erste Kammerwasser für den Übertritt von artfremdem Serum sich günstiger verhält als die Hornhaut eines ungereizten Auges, aber es muss die Versuchsanordnung in Betracht gezogen werden, man kann nicht eine genaue quantitative Vergleichung zwischen einer im Körper vorhandenen Flüssigkeit, dem Kammerwasser, mit einem durch Verdünnung hergestellten Extrakt vornehmen.

Im nächsten Versuch wird das Gefundene bestätigt und ergänzt. Es soll festgestellt werden, ob auch geringere Mengen von artfremdem Serum in relativ kurzer Zeit in der Hornhaut nachweisbar werden, nämlich Mengen, welche ungefähr in Vergleich gesetzt werden können zu denen, welche bei passiver Immunisierung beim Menschen gewöhnlich angewandt werden.

Versuch 4.

Kaninchen 5. 2000 g. Erhält 10 ccm inaktiviertes Rinderserum intravenös, eine Stunde darauf wird die rechte Vorderkammer zweimal im Intervall von 10 Minuten punktiert, 4 Stunden nach der Seruminjektion wird das Tier getötet, der Hornhautextrakt wird mit 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.

Kaninchen 6. 1900 g. Erhält einen halben Kubikcentimeter inaktiviertes Rinderserum intravenös, im übrigen wird genau so verfahren wie beim vorigen Kaninchen. Zum Versuch wird wieder über ein mit Rinderserum präcipitierendes Kaninchenserum geschichtet wie folgt:

	Ergebnis Kan. 5	Kan. 6
1. Ser. Kan. 5	+ sofort	+ sofort
2. Hornhautextrakt Kan. 5 rechts	+ nach 10 Min.	+ nach 10 Min.
3. „ „ „ links	+ schwach nach 10 Min., aber deutl.	+ schwach n. $^1/_2$ Std.
4. erstes Kammerwasser Kan. 5 rechts	+ nach 10 Min.	+ „ „ „
5. zweites „ „ „ „	+ sofort stark	+ sofort
6. physiol. *NaCl*	θ	θ

Dieser Versuch zeigt erstens, dass nach vier Stunden Rinderserum, das einem Kaninchen intravenös beigebracht worden ist, in der Hornhautsubstanz eines gereizten und eines nicht gereizten Auges, ferner im ersten und, viel später, im zweiten Kammerwasser durch Präcipitinreaktion nachweisbar wird. Zweitens zeigt dieser Versuch, dass auch geringere Mengen in derselben Zeit übertreten, und zwar betrug in diesem Versuch die dem Kaninchen 6 injizierte Menge im Vergleich zu dem Körpergewicht des Tieres so viel, wie etwa die bei Injektionen am Menschen übliche Menge von 10 ccm, die einem Erwachsenen von mittlerem Gewicht injiziert wird.

Dabei ist nun allerdings stets die Injektion intravenös vorgenommen worden, und es bleibt noch übrig, festzustellen, ob auch bei subcutaner Injektion ähnliche Verhältnisse vorliegen. Deshalb wurde der nächste Versuch angestellt.

Versuch 5.

Kaninchen 7. 1800 g. Erhält 8 ccm inaktiviertes Rinderserum subcutan unter die Rückenhaut, eine halbe Stunde darauf wird die rechte Vorderkammer zweimal im Intervall von 10 Minuten punktiert, $4^1/_2$ Stunden nach der Seruminjektion wird das Tier entblutet, der Hornhautextrakt wird mit 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.

Zum Versuch wird wieder über ein mit Rinderserum präcipitierendes Kaninchenserum geschichtet wie folgt:

	Ergebnis
1. Ser. Kan. 7 1 : 10	+
2. Hornhautextrakt Kan. 7 rechts	θ
3. „ „ „ links	θ
4. erstes Kammerwasser Kan. 7 rechts	θ
5. zweites „ „ „ „	schwach + nach 1 Stunde
6. normaler Hornhautextrakt	θ
7. physiol. *NaCl*	θ

Es ergibt sich aus diesem Versuch, dass die subcutane Injektion erheblich zurücksteht hinter der intravenösen, übrigens nicht nur für die Hornhaut, sondern, und das ist den Serologen

durchaus bekannt, auch für das Blutserum. In diesem Falle war der Titer des Kaninchenblutserums nur 1:75, während er bei all den vorigen Versuchen zwischen 1:1000 und 1:20000 schwankte. Auch Grüter hat bei seinen Vaccineimpfungen gefunden, dass intravenöse Injektion des Impfstoffes eine bessere Beteiligung der Cornea an der Immunität gewährt, als cutane und subcutane Impfung.

Mit besonderem Interesse müssen hier die Versuche von Salus genannt werden, der artfremdes Eiweiss (Menschenserum) im Kammerwasser von Kaninchen nachgewiesen hat. Während er im zweiten Kammerwasser das Eiweiss durch Präcipitation zeigen konnte, gelang es im ersten Kammerwasser nur durch Zuhilfenahme der Komplementbindungsmethode. Aus meinen Versuchen ergibt sich nun, dass artfremdes Eiweiss (Rinderserum) im ersten Kammerwasser von Kaninchen auch durch die Präcipitinreaktion nachweisbar ist.

Über den Präcipitingehalt des Kammerwassers sind relativ wenige, über den der Hornhautsubstanz meines Wissens bisher noch gar keine Versuche angestellt. v. Dungern[1]) konnte im Kammerwasser von Kaninchen, welche im Blutserum einen hohen Präcipitingehalt gegen Maja squinado hatten, keine Präcipitine nachweisen, auch nicht nach Punktion der Vorderkammer; auch aus den Untersuchungen von Römer und Wessely[2]) ergeben sich keine bindenden Schlüsse für Übergang von Präcipitinen in das Kammerwasser. Salus[3]) konnte keine Spur von Präcipitinen gegen Menschenserum im ersten Kammerwasser finden, hingegen fand er im zweiten Kammerwasser reichlich Präcipitine, die aber schneller wieder verschwanden als andere Antikörper. Bürgers[4]) gelang ebenfalls nicht der Nachweis von Präcipitinen im ersten Kammerwasser. In mehreren Versuchen mit Menschenserum und mit Pferdeserum konnte ich ebenfalls im ersten Kammerwasser keine Präcipitine finden, wie folgender Versuch zeigt.

Kaninchen 8 hat einen Titer gegen Menschenserum von 1:4000.
Es wird über $^1/_{10}$ Menschenserum geschichtet:

---

[1]) v. Dungern, Die Antikörper. Jena 1903, Gustav Fischer.

[2]) Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges usw. Erg. d. Physiol. 1905. II. Abt.

[3]) Salus, Das Verhalten des Corpus ciliare zu Antikörpern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV. S. 1.

[4]) Bürgers, Über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV, 3. 1911.

Ergebnis	Präcipitation
1. erstes Kammerwasser	keine, auch nicht nach 2 Stunden
2. zweites „ (zweite Punktion 10 Minuten)	+ nach 5 Minuten
3. physiol. Kochsalzlösung	keine.

Bei diesem Versuche waren die Kammerwässer beider Augen benutzt, indem das erste Kammerwasser des rechten und des linken Auges zusammengegossen wurden, ebenso die zweiten Kammerwässer.

Es wurde dann dasselbe Kaninchen am nächsten Tage verwandt, um den Präcipitingehalt der Hornhaut festzustellen. Es wurde wieder über $^1/_{10}$ Menschenserum geschichtet:

Ergebnis	Präcipitation
1. Ser. Kaninchen 8	+++
2. erstes Kammerwasser rechts	+ nach 5 Minuten
3. zweites „ „	+ innerhalb einer Minute
4. Hornhautextrakt rechts	+ } nach 5 Minuten
5. „ links	+ } nach 5 Minuten
6. physiol. Kochsalzlösung	keine.

Hier fällt auf, dass das erste Kammerwasser Präcipitine gegen Menschenserum enthält, das gestern ein negatives Resultat gab. Und es ist sicher, dass die am Tage vorher zweimal vorgenommene Punktion die Ursache dafür ist, dass das Kammerwasser noch nicht wieder seine ursprüngliche Beschaffenheit zurückerhalten hat. Das stimmt nicht überein mit den Befunden von Salus, der schon $2^1/_2$ Stunden nach der ersten Punktion Präcipitine nur mit Komplementbindung nachweisen konnte. Ebenso muss auf die am Tage vorher zweimal vorgenommene Punktion der Kammer zurückgeführt werden, dass sowohl die rechte als auch die linke Hornhautsubstanz einen positiven Präcipitingehalt zeigten. Der mit dem zweiten Kammerwasser aufgetretene positive Präcipitingehalt war ganz erheblich stärker als der mit dem ersten und als der mit den Hornhautextrakten. Hingegen liess sich ein Unterschied zwischen der Hornhaut des rechten und der des linken Auges — beim rechten war die Kammer zweimal im Intervall von 10 Minuten punktiert — nicht nachweisen. Ein genaues Austitrieren ist wegen der geringen Flüssigkeitsmengen nicht durchführbar. Der Hornhautextrakt war mit 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.

Die weiteren Versuche zum Nachweise von Präcipitinen habe ich mit Pferdeserum als Antigen gemacht, da mit diesem gewöhnlich

ein höherer Titer zu erzielen ist. Im nächsten hier mitzuteilenden Versuche war der Titer des Kaninchenserums (Kan. 9) gegen Pferdeserum 1:10000.

Es wird über $^1/_{10}$ Pferdeserum geschichtet:
1. Hornhautextrakt Kaninchen 9 rechts.
2. „ „ 9 links.
3. physiol. *NaCl*.

Das Ergebnis war bei beiden Hornhäuten positiv. Bei diesem Versuch war an keinem Auge eine Kammerpunktion vorgenommen worden, aber am rechten Auge des Kaninchens war 8 Tage vorher eine Impfung mit Dysenteriebacillen vorgenommen worden. Es zeigte sich einen Tag nach der Impfung nur ein kleines Infiltrat, das Auge war nur eine Spur gerötet und schon einen Tag darauf war es ganz blass, das Infiltrat resorbierte sich in 3 Tagen. Diese Impfung war bei dem Tier vorgenommen in der Absicht, festzustellen, ob das Bestehen oder das Überstehen eines Hornhautgeschwüres den Präcipitingehalt einer Hornhaut einer nicht behandelten gegenüber verändert. Wie nun der Versuch zeigte, liess sich das hier nicht erkennen, da auch in der nicht behandelten Hornhaut sich Präcipitine fanden.

Der nächste Versuch hat eine besondere Bedeutung, weil er eine Gegenüberstellung der Hornhaut und des Kammerwassers gestattet: Kaninchen 10 und Kaninchen 11 haben je einen Titer von nur 1:1000 gegen Pferdeserum in ihrem Serum. Bei beiden Tieren wird das Kammerwasser gewonnen und zwar nur das erste, also nur je einmal jede Vorderkammer punktiert, und bei beiden werden Hornhautextrakte hergestellt, jedoch so, dass die beiden Hornhäute eines jeden Tieres zusammen mit 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung extrahiert werden, dass also der Extrakt doppelt so stark wird als bei den vorhergehenden Versuchen. Es wird dann wieder über $^1/_{10}$ Pferdeserum geschichtet. Das Ergebnis war bei beiden Tieren, dass nur der Hornhautextrakt ein positives Präcipitinresultat lieferte, im Kammerwasser waren diesmal keine Präcipitine nachweisbar. Das berechtigt zu der Annahme, dass die Hornhaut bezüglich des Übertrittes der Präcipitine viel günstiger gestellt ist als das (erste) Kammerwasser. Und es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass dieser Vorzug sich auch auf andere Antikörper erstreckt. Und es geht hieraus hervor, dass zur Beurteilung der Anteilnahme der Hornhaut an der Immunität diese selbst zur Untersuchung herangezogen werden muss. Um wie vieles der Antikörpergehalt der Hornhaut vor

dem der vorderen Kammer voraus ist, lässt sich aus diesem Versuche nicht angeben, es muss aber jedenfalls bedacht werden, dass das Kammerwasser unverdünnt zur Reaktion benutzt wurde, während die in der Hornhautsubstanz vorhandenen Stoffe erst in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert worden sind. Es stehen diese meine Befunde demnach im Einklang mit denen von Salus und Bürgers, die im ersten Kammerwasser keine Präcipitine fanden.

Der Komplementgehalt und Bakteriolysine der Hornhaut.

Bei Besprechung des Opsoningehaltes der Hornhaut habe ich die Vermutung ausgesprochen, dass der geringe und quantitativ sehr inkonstante Opsoningehalt der Cornea möglicherweise auf einen geringen oder inkonstanten Komplementgehalt zurückzuführen ist. Auch die noch zu besprechenden Versuche über den Gehalt an Bakteriolysinen lassen vermuten, dass der Komplementgehalt eine entscheidende Rolle spielt.

Von dem Bestreben, in Kaninchenhornhäuten Komplement nachzuweisen, stand ich bald nach einigen negativen Versuchen ab, da es sich als nötig herausstellte, ein grosses Material zu benutzen, wie es mir an Kaninchen nicht zur Verfügung stand. Ich ging deshalb dazu über, Hornhäute von Schweineaugen zu nehmen, welche den frisch geschlachteten Tieren entnommen und möglichst gleich bearbeitet wurden.

Versuch 1.

Zu einem hämolytischen System, nämlich 5 Tropfen 1% Hammelblutkörperchen und Kaninchenserum, wirksam gegen Hammelblut 1 : 1000, inaktiviert wird hinzugefügt:

	Ergebnis Hämolyse nach einer Stunde
1. 4 Tropfen frisches Meerschweinchenserum, verdünnt 1 : 10	+
2. 10 Tropfen eines Hornhautextraktes vom Schwein (20 Schweinehornhäute in 2 ccm physiol. Kochsalzlösung, in früherer Weise extrahiert)	+
3. physiol. Kochsalzlösung	0

Zwei weitere Kontrollen (Hammelblutkörperchen ohne Amboceptor und Hornhautextrakt ohne Amboceptor) fielen negativ aus.

Dieser Versuch, mit 2%iger Lösung von Hammelblutkörperchen wiederholt, fiel ebenso aus.

Dieser Versuch zeigt, dass die Schweinehornhaut Komplement enthält. Er sagt aber nichts über die quantitativen Verhältnisse. Der

Versuch wurde zunächst noch einmal wiederholt, aber der Extrakt so hergestellt, dass 20 Hornhäute in drei ccm Flüssigkeit extrahiert wurden, auch jetzt trat noch Hämolyse auf. Um ein besseres Urteil über die Komplementmenge, welche in einer Schweinehornhaut enthalten ist, zu gewinnen, wurde folgendermassen verfahren:

Als Extraktionsflüssigkeit wurde konstant 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung angewandt und in dieser Flüssigkeitseinheit gelöst:

1. eine Hornhaut,
2. zwei Hornhäute,
3. drei „ ,
4. vier „ ,
5. fünf „ ,
6. sechs „ .

Im Versuch wurde jeder dieser Extrakte in der üblichen Weise auf seinen Komplementgehalt ausgewertet und ausserdem noch der Extract 5 und 6 zusammengegossen und verwandt.

Das Ergebnis dieses Versuches war, dass nach einer Stunde Hämolyse eingetreten war nur bei 5 + 6, nach zwei Stunden aber waren gelöst die Röhrchen mit 4, 5 und 6 Hornhäuten. Die angestellten Kontrollen stimmten. Es ergibt sich hieraus, dass der Komplementgehalt der Schweinehornhaut so gering ist, dass man mindestens 4 Hornhäute in einem ccm Flüssigkeit extrahieren muss, um das Komplement nachweisen zu können. Das gleichzeitig ausgewertete frische Schweineserum löste glatt in Verdünnung 1 : 80.

Im Vorderkammerwasser der Schweinehornhäute liess sich Komplement nicht nachweisen. Das steht im Einklang mit allen bisherigen Untersuchungen, die ebenfalls in bezug auf Komplementgehalt des Kammerwassers negativ ausfielen (Römer, Bürgers u. A.).

Die Versuche, bakteriolytische Antikörper in der Hornhaut nachzuweisen, haben mich trotz einer sehr grossen Zahl von Versuchen mit vielen Variationen nicht zu einem einheitlichen und befriedigenden Ergebnis geführt. Bei den mit Kaninchenhornhäuten angestellten Versuchen mag einerseits wohl die sehr geringe zur Verwendung kommende Menge von Hornhautextrakt eine Schwierigkeit bedeuten, da der Plattenversuch zum Nachweis bakteriolytischer Antikörper keine feinen Ausschläge angibt, anderseits aber muss auch der geringe Komplementgehalt der Hornhaut mit angeschuldigt werden. Ich habe deshalb in einer grösseren Zahl von Versuchen den

Hornhautextrakt inaktiviert und durch frisches Meerschweinchen- und Kaninchenserum komplettiert. Es musste hier jedesmal eine Komplementmenge verwandt werden, welche allein keine bakterientötende Eigenschaften hat. Auch hier stiess ich auf grosse Schwierigkeiten, indem die im Vorversuch austitrierte Menge von nicht bakteriolytischem Komplement im Hauptversuch oft doch eine Verminderung der Keimzahl herbeiführte, wie durch stets angestellte Kontrollen leicht erkennbar war. Offenbar ist die Plattenmethode nicht fein genug, um die hier verwertbaren Quantitäten einheitlich auszuwerten. Die Schwankungen im Wachstum der Bakterien — die Versuche wurden mit Pneumocokken, Dysenteriebacillen und Staphylocokken angestellt — sind grösser als die durch keimtötende Kraft veranlassten Änderungen im Wachstum auf den Agarplatten. Es sei aber hier ein Versuch wiedergegeben, der eine deutliche bakteriolytische Kraft in Schweinehornhäuten zeigte, dessen beweisende Kraft nur dadurch beeinträchtigt wird, dass bei Wiederholungen nicht das gleiche Resultat zu erzielen war.

Staphylocokkenemulsion: eine Öse einer 24stündigen Agarkultur in 10 ccm steriler Bouillon verteilt, von dieser Bouillon 20 Tropfen auf 10 ccm steriler Bouillon sorgfältig verteilt.

1.	Emulsion	+	Corneaextrakt inakt.	+	frisch. Kaninchenserum	1 : 10.
2.	„	+	„ „	+	„ „	unverd.
3.	„	+	„ „	+	physiol. $NaCl$.	
4.	„	+	frisches Kaninchenserum 1 : 10.			
5.	„	+	„ „ unverdünnt.			

Die genannten Flüssigkeiten werden je drei Tropfen in ein steriles Serumröhrchen getan und kommen in den Brutofen bei 37,5°. Zur Feststellung, wieviele Keime überhaupt zur Aussaat kommen, werden von Röhrchen 1 und 3 sofort je eine Platte gegossen, von den andern erst nach 4 und dann wieder nach 8 Stunden. Zum Giessen der Platten wird von jedem Röhrchen je 2 Tropfen in ein Agarröhrchen von 45° gebracht und nach gründlichem Durchmischen je eine Platte gegossen.

Das Ergebnis war:

auf Platte	1	wuchsen	3400	Kolonien,	
„ „	2	„	1500	„	,
„ „	3	„	3800	„	,
„ „	4	„	4200	„	,
„ „	5	„	4000	„	.

Diese Keimzahl zeigte sich auf denjenigen Platten, welche nach 4stündigem Aufenthalt im Brutofen gegossen waren. Die andern Platten, welche aus den Röhrchen nach 8stündigem Aufenthalt im Brutofen gegossen waren, zeigten alle eine ganz ausserordentliche Keimvermehrung, so dass hier ein Unterschied nicht mehr zu finden war. In obigem Versuch hat also der

Schweinehornhautextrakt zusammen mit konzentriertem Kaninchenkomplement, welches allein nicht das Wachstum gehemmt hat (Platte 5), eine allerdings geringe Wachstumshemmung der Staphylocokken herbeigeführt.

Antitoxine.

Das in der Einleitung ausgesprochene Verlangen, beim Studium der Immunitätsverhältnisse der Hornhaut möglichst das klinische Bild von durch Hornhautinfektionen erzeugten Veränderungen auszuschalten und nach Möglichkeit die Antikörper im Reagenzglas nachzuweisen, lässt sich bei der Untersuchung auf Antitoxine nicht in vollem Masse durchführen. Aber wir besitzen im Tetanustoxin ein Gift, dessen Wirkung experimentell leicht und mit bemerkenswerter konstanter Wirkung auf den Tierkörper geprüft werden kann. Das mir von den Höchster Farbwerken gütigst zur Verfügung gestellte Toxin tötete weisse Mäuse vom Durchschnittsgewicht von 11 g in einer Verdünnung von $^1/_{100}$, wobei die subcutan injizierte Dosis 0,1 ccm betrug. Die Injektionen wurden an der Innenseite des rechten Schenkels vorgenommen und es trat dann gewöhnlich schon nach 24 Stunden der Tetanus an dem zur Injektion verwandten Bein ein. Der Tod erfolgte spätestens innerhalb von 3 Tagen.

Bei der konstanten Wirkung dieses Antitoxins auf Mäuse lag es nahe, dasselbe zur Prüfung des Übergangs von Antitoxin in das Auge zu benutzen. Es wurde einem Kaninchen intravenös (Ohrvene) 1 ccm Tetanusantitoxin = etwa 7 Antitoxineinheiten eingespritzt. Drei Stunden nach dieser Injektion wurde die rechte Vorderkammer zweimal im Intervall von 15 Minuten punktiert, $5^1/_2$ Stunden nach der Antitoxininjektion wurde das Tier durch Entbluten getötet. Es wurden von beiden Hornhäuten in der bisher angewandten Weise Extrakte mit je 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Ferner wurde einige Minuten nach dem Tode des Tieres auch die linke Vorderkammer punktiert. Es sollte der Möglichkeit begegnet werden, dass auch die linke Cornea Antitoxine enthält. Und, falls dieser Fall eingetreten wäre, hätte die Möglichkeit vorgelegen, dass der durch zweimalige Punktion der rechten Kammer veranlasste Reiz sich auf das linke Auge übertragen hätte. Dieses trat aber, wie der Versuch zeigt, nicht ein.

Um die antitoxische Wirkung der zu untersuchenden Flüssigkeiten (Kammerwasser usw.) zu prüfen, wurden diese Flüssigkeiten eine Stunde lang mit dem zur Injektion bei Mäusen zu verwendenden Toxin bei 37° in den Brutofen gestellt, um eine Bindung zwischen

Toxin und Antitoxin zu veranlassen. Die zur Injektion gelangende Toxindosis betrug von einer Verdünnung von $^{1}/_{400}$ je 0,1 ccm, also eine erheblich stärkere Dosis als die als sicher tödlich festgestellte von $^{1}/_{500}$. Der Versuch fiel folgendermassen aus:

Jede Maus erhält subcutan Toxin 0,1 $^{1}/_{400}$. Dazu je 0,2:

		Ergebnis 10 Mäuse, Tage nach der Impfung			
		erster Tag	zweit. Tag	dritter Tag	vierter Tag
Maus 1. „ 2.	Antitoxin unverdünnt 0,2 Serum des immunisierten Kaninchens unverdünnt	lebt	lebt, kein Tetanus	lebt	lebt, kein Tetanus
„ 3.	erstes Kammerw. rechts	Tetanus	Tetanus schwer	tot	
„ 4.	zweites „ „	lebt	lebt	lebt	lebt, kein Tetanus
„ 5.	Kammerwasser links post mortem	Tetanus	tot		
„ 6.	Hornhautextrakt rechts	lebt	lebt	lebt	lebt, kein Tetanus
„ 7.	„ links	Tetanus	Tetanus schwer	tot	
„ 8. „ 9. „ 10.	Linsenbrei des immunisierten Kaninchens Glaskörper physiol. Kochsalzlösung	Tetanus „ „	tot		

Auch nach 14 Tagen lebten Maus 1, 2, 4 und 6!

Dieser Versuch zeigt eindeutig, dass das Antitoxin in das zweite Kammerwasser und in die Hornhaut des rechten Auges, an dem die Kammer zweimal angelassen war, übergegangen ist. Im ersten Kammerwasser und in der Hornhaut des linken, nicht vorbehandelten Auges war der Übergang nicht nachzuweisen. Ebensowenig war eine Anteilnahme von Linse und Glaskörper zu erkennen. Doch möchte ich ausdrücklich betonen, dass die hier angewandte Technik für Linse und Glaskörper nicht viel sagen kann, da nur geringe Mengen eingespritzt worden sind. Es kam mir am meisten auf den Antitoxingehalt der Hornhaut an, für Linse und Glaskörper müssten besondere Versuchsanordnungen gefunden werden.

Hämolysine, Agglutinine.

Über den Hämolysingehalt der Hornhaut besitzen wir die Ergebnisse der Versuche, welche Mijashita angestellt hat. Mijashita stellt den Hornhautextrakt so her, dass er das Tierauge gefrieren lässt, dann die herausgeschnittene Hornhaut mit 0,5 ccm physiolo-

gischer Kochsalzlösung im Eisschrank extrahiert. Er hat gefunden, dass Hämolysine sowohl bei aktiver als auch bei passiver Immunisierung in die Hornhaut übergehen, dass subconjunctivale Kochsalzinjektionen den Hämolysingehalt der Cornea steigern, und dass der Hämolysingehalt der Cornea proportional dem des Blutserums ist. Sogar im Glaskörper liessen sich, jedoch in viel schwächerem Masse als in der Hornhaut, Hämolysine nachweisen.

Meine eigenen Versuche, bei denen der Hornhautextrakt in der bereits geschilderten Weise gewonnen wurde, bestätigen die Befunde von Mijashita. Es erübrigt sich, alle angestellten Versuche genau wiederzugeben. Ich möchte nur einem der angestellten Versuche einen besonderen Platz einräumen, weil er zeigt, dass sich — wie es eben bei den Präcipitinen und Antitoxinen geschildert ist — die Cornea viel günstiger bezüglich der Anteilnahme an der Immunität verhält als das (erste) Kammerwasser.

Bei einem Kaninchen mit dem hämolytischen Titer gegen Hammelblutkörperchen von 1 : 1000 für 1 %ige Blutkörperlösung wird analog den eben geschilderten Versuchen die rechte Vorderkammer 2 mal im Intervall von 15 Minuten punktiert, der Hornhautextrakt in der üblichen Weise von beiden Augen gewonnen. Im hämolytischen Versuche kommt in eine Reihe von 9 Reagenzgläsern Meerschweinchenserum frisch, verdünnt 1 : 10 je 4 Tropfen, nur im letzten Röhrchen wird das Komplement weggelassen, in jedes Röhrchen kommen ferner gleiche Teile einer 1 %igen Lösung von Hammelblutkörperchen, endlich die auf ihren Hämolysingehalt zu untersuchenden Flüssigkeiten:

	Ergebnis Hämolyse nach 1/2 Stde.	nach 1 Stde.
1. Hornhautextrakt rechts (Kammer 2 mal punktiert)	+!	
2. „ links	θ	+!
3. Extrakt einer normalen Hornhaut, Kaninchen nicht vorbehandelt	θ	θ
4. erstes Kammerwasser rechts	θ	θ!!
5. zweites „ „	+	+
6. Serum des vorbehandelten Kaninchens 1 : 1000	+	+
7. physiol. Kochsalzlösung	θ	θ
8. —	θ	θ
9. = 6 (ohne Komplement)	θ	θ

Es zeigt dieser Versuch, dass beide Hornhäute Hämolysine enthalten, dass aber der Hämolysingehalt in der Hornhaut desjenigen Auges erheblich grösser ist, an dem die zweimalige Kammerpunktion vorgenommen worden ist (1). Ferner zeigte starken Hämolysingehalt das zweite Kammerwasser des rechten Auges (5), gar keinen Hämolysingehalt hingegen das erste Kammerwasser: Röhrchen 3, 7, 8 und 9 dienten als Kontrollen.

Bezüglich des Übergangs der Agglutinine in die Hornhaut bin ich ebenfalls zu einem positiven Resultat gelangt. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, welche teils mit Cholerabacillen, teils mit Dysenteriebacillen vorbehandelt waren. Leider gelang es mir bei einer Reihe von Tieren nicht, mit diesen letzteren einen genügenden Titer im Blutserum zu erhalten, so dass ich bisher nur über Übergang von Choleraagglutininen in die Hornhaut berichten kann. Es zeigte sich, dass in Hornhautextrakten, welche in der geschilderten Weise hergestellt waren, deutliche agglutinierende Eigenschaften festgestellt werden konnten, sobald der Titer im Serum der Kaninchen auf mindestens 1 : 640 ging. Auch bei diesen Versuchen habe ich die Vorderkammer des rechten Auges in der gleichen Weise als bei den vorher beschriebenen Versuchen zweimal punktiert, und es zeigte sich in einem Falle sogar ein positiver Ausfall des Agglutininversuches mit der linken Hornhaut, also ohne Kammerpunktion. Im ersten Kammerwasser wurden keine Agglutinine gefunden, während sie im zweiten Kammerwasser deutlich nachweisbar wurden. Die Reaktion wurde sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch angestellt. Auch aus diesen Versuchen geht hervor, dass Agglutinine leichter in die Cornea eines unbehandelten Auges übergehen, als in das (erste) Kammerwasser.

Ich glaube, dass die im Vorhergehenden mitgeteilten Versuche die eingangs gestellte Forderung erfüllen, nämlich, dass durch diese Versuche der Übergang von Antikörpern in die Hornhaut exakter festgestellt wird, als durch klinische Beobachtung experimenteller Hornhautinfektionen. Nur bei den Antitoxinen bin ich insofern abgewichen, als diese nicht im Reagenzglas dargestellt, sondern durch den Virulenzversuch bei weissen Mäusen nachgewiesen wurden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass diese Art des Antitoxinnachweises bei Tetanusantitoxin einen hinreichenden Grad von Exaktheit zeigt, und der hier wiedergegebene Versuch fiel mit allen Kontrollen derartig eindeutig aus, dass durch ihn der Übergang der Antitoxine in die Hornhaut hinreichend sichergestellt wird. Hierdurch werden die älteren Angaben Römers vollauf bestätigt.

Von besonderer Bedeutung scheint mir die hier gefundene Tatsache, dass sich die Hornhaut eines unbehandelten Kaninchenauges bezüglich des Übertrittes von Antikörpern günstiger verhält als das erste Kammerwasser. Festgestellt wurde dies in meinen Versuchen für Opsonine, Präcipitine, Agglutinine, Antitoxine und Hämolysine. Es bedeuten deshalb diese Versuche eine wesentliche Ergänzung der-

jenigen experimentellen Beobachtungen, welche nur an Kammerwässern gemacht worden sind (Wessely, Römer, Salus, Mijashita, Bürgers u. A.).

Für die Frage, wie weit eine Serumtherapie infektiöser Hornhautprozesse aussichtsreich erscheinen muss, bilden diese Versuche eine ergänzende Fortsetzung der von Römer mit Recht als die Grundlagen einer Serumtherapie bezeichneten Untersuchungen. Dieser eine Faktor also, die Teilnahme der Hornhaut an der aktiven und passiven (letztere von mir nur mit Präcipitinen festgestellt) Immunität scheint keineswegs einer erfolgreichen Serumtherapie im Wege zu stehen. Der zweite Faktor, der erfüllt werden muss, ist die Beschaffung eines wirksamen spezifischen Serums. Und da nun bei der Serumtherapie des Ulcus serpens die zuerst gehegten optimistischen Hoffnungen sich nicht erfüllt haben, da ferner der Übergang der Antikörper in die Hornhaut namentlich bei gereizten Augen durchaus sichergestellt ist, so erhebt sich die Frage, ob die mit Pneumocokkenseris beobachteten Misserfolge nur dem Umstande zuzurechnen sind, dass wir kein wirksames Pneumocokkenserum besitzen. In der Tat scheint Römer bei seinen wiederholten unermüdlichen Versuchen auch hier den wunden Punkt gesehen zu haben, indem er alle bei der Serumtherapie des Ulcus serpens versuchten Modifikationen am Serum und an der Applikation desselben bis zum Ersatz oder vielmehr zur Ergänzung desselben mit aktiver Immunisierung vornahm; es wurde, um dem variablen Verhalten der verschiedenen Pneumocokkenstämme gerecht zu werden, ein polyvalentes Serum hergestellt. In letzter Zeit empfiehlt Römer, mit grossen Serummengen vorzugehen.

Es lag auch in meinem Arbeitsplan, nach Feststellung der hier mitgeteilten Versuche eine möglichst genaue Prüfung verschiedener Pneumocokkensera vorzunehmen. Aber die bisher angestellten Versuche zeigten, dass sich konstante, zu grösseren Hoffnungen berechtigende Erfolge nicht einstellten. Es sind aber die von mir angestellten Versuche an Zahl nicht hinreichend genug, um zu sagen, dass bisher noch kein wirklich zuverlässiges Serum existiert. Immerhin aber ergaben sich hier so grosse Schwierigkeiten, dass es heute schon viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass die Misserfolge nur dem Fehlen eines wirksamen Serums zuzurechnen sind.

Wenn diese Wahrscheinlichkeit auch von vornherein aus andern Gründen geahnt werden musste, so gewinnt sie doch erst an Wert durch genaue Untersuchungen.

Und es wäre verfehlt, allein nach klinischen Misserfolgen gleich

alles über Bord zu werfen, so dass sich ein anfänglicher Enthusiasmus in das Gegenteil umkehrt. Es scheint mir vielmehr durchaus wünschenswert, die grosse Mühe, welche Römer auf das Studium der Serumtherapie des Ulcus serpens verwandt hat, nicht verloren gehen zu lassen, sondern auf dem begonnenen Wege ruhig weiter zu arbeiten. Wenn jetzt keine allzugrossen Hoffnungen mehr bestehen, so kann das dem ruhigen und sachlichen Fortschritt nur günstig sein. Möglicherweise aber führt das Verfolgen des von Römer eingeschlagenen Weges zu ganz andern neuen Aussichten; in jedem Falle ist der weitere Ausbau erstrebenswert.

Ein Punkt muss besonders hervorgehoben werden, der vielleicht als wesentliches unterstützendes Moment bei einer Serumtherapie Geltung gewinnen kann: die Möglichkeit, durch Herbeiführen eines besonderen Reizzustandes des Auges den Antikörperübertritt zu vermehren. Diese von Wessely gefundene Tatsache, deren Bestätigung durch zahlreiche Arbeiten (Römer, Mijashita, Salus, Schneider, Zade u. A.) erfolgt ist, reizt zu dem Versuche, einen praktischen Nutzen zu verfolgen. Von allen Massnahmen, einen Reiz auf das Auge auszuüben, scheint auch nach meinen Erfahrungen die Punktion der Vorderkammer die wirksamste zu sein (Wessely hat schon 1906 die Kammerpunktion als den stärksten aller hyperämisierenden Eingriffe bezeichnet), erheblich wirksamer als die besonders durch Wessely studierten subconjunctivalen Kochsalzinjektionen und die in ihrer Wirkung so ausserordentlich inkonstanten Dioninapplikationen.

Damit werden wir einer Frage zugeführt, welche in der ophthalmologischen Literatur schon vor Jahren und wiederholt lebhaft erörtert worden ist, eben die therapeutische Anwendung der Vorderkammerpunktion. Zur Nedden[1]) empfahl sie auf Grund experimenteller und einiger klinischer Beobachtungen bei Iritis. Fuchs[2]) hat bei Iritis ebenfalls häufiger punktiert und zwar immer, nachdem andere Mittel erfolglos waren. Im grossen und ganzen konnte er sich nicht von einer besonders günstigen Wirkung bei Iritis überzeugen. Eine schädigende Wirkung hat er nie dabei gesehen. Fuchs hat von der Kammerpunktion bei Iritis nur vereinzelt Erfolg gesehen, aber nie schlechte Folgen bemerkt. Stock[2]) warnt vor der Kammerpunktion bei tuberkulösen Prozessen, da durch den Eingriff Bacillen mobilisiert

---

[1]) Heidelberger ophth. Gesellschaft 1906.

[2]) Ebenda, Diskussion.

werden können. Weiter hat bei Iritis Schönemann[1]) (2 Fälle) die Kammerpunktion angewandt, ohne über Erfolge an grösserem Material berichten zu können. Ichikawa[2]) hat sie bei zwei Fällen von Keratitis parenchymatosa versucht, jedoch ohne sich von einem Erfolg überzeugen zu können.

Es stehen also den Zur Neddenschen Erfolgen viele Misserfolge gegenüber, so dass allein aus diesen klinischen Daten kein Ansporn für neue Versuche gewonnen werden kann. Aber es beziehen sich die meisten Misserfolge auf Iritiden; und im Zusammenhang mit den hier vorliegenden Untersuchungen könnte zunächst nur zu Versuchen, die Kammerpunktion bei Hornhautaffektionen heranzuziehen, geraten werden. Die von Ichikawa berichteten Misserfolge betrafen zwei Fälle von parenchymatöser Keratitis, von denen die eine sicher luetischer, die andere wahrscheinlich tuberkulöser Ätiologie war. Es sind das also zwei auf endogenem Wege entstandene Keratitiden. Es stehen immer noch Versuche aus, die grosse Zahl der ektogenen Keratitiden durch Kammerpunktion günstig zu beeinflussen. In erster Linie muss hier darauf hingewiesen werden, dass die Spaltung nach Saemisch wahrscheinlich nur in dem Sinne wirkt, dass die durch die Kammerpunktion hervorgerufene Vermehrung seröser Stoffe im Kammerwasser und in der Hornhaut das heilende Moment darstellt. Es brauchte demnach, wenn diese Überlegung richtig ist, nicht das Ulcus selbst gespalten zu werden, sondern es könnte die Punktion an irgendeiner Stelle vorgenommen werden und in einer Weise, die alle Komplikationen möglichst vermeidet. So braucht die von Ichikawa notierte Randtrübung der Hornhaut kaum aufzutreten, wenn man statt einer Lanze sich einer sehr feinen Kanüle bedient.

Sicher ist, dass bei ulcerösen Hornhautprozessen die häufige Punktion der Vorderkammer günstig einwirkt. An unserer Klinik wird bei Ulcus serpens regelmässig, wenn einmal eine Perforation durch Spaltung erfolgt ist, das Kammerwasser täglich ein- bis zweimal abgelassen, und mit zufriedenstellendem Erfolge. Es scheint, soweit es für mich möglich ist, darüber ein Urteil zu gewinnen, als wenn Kammerpunktionen und Spaltungen bei Hornhautgeschwüren von den meisten Klinikern niemals als erstes Mittel, sondern immer erst in einem vorgeschrittenen Stadium vorgenommen werden. Und ich glaube hier

---

[1]) Vers. d. rhein.-westfäl. Augenärzte 1909. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, 1. S. 327.)

[2]) Ichikawa, Über die wiederholte Punktion der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911/12. S. 355.

darauf hinweisen zu sollen, dass die Spaltung von Saemisch selbst für die Anfangsstadien des Ulcus serpens empfohlen worden ist. Gelänge es nun, dieselbe durch eine periphere Punktion mit feiner Kanüle zu ersetzen, so dürfte hier eine Möglichkeit zu aussichtsreichem Vorgehen vorliegen, die durch experimentelle Erfahrungen am Kaninchenauge eine wesentliche Stütze hat.

Zusammenfassung.

1. Die normale Hornhaut nicht immunisierter Kaninchen enthält Opsonine (Staphylococken und avirulente Pneumocokken), jedoch in viel geringerem Masse als das Blutserum. Die Opsonine spielen bei der Überwindung von Hornhautinfektionen keine hervorragende Rolle, da sie bei Immunisierung (passiv und aktiv, allgemeine und lokale Immunisierung) keine Änderung erfahren. Im Reizzustand des Auges nehmen die Opsonine zu, auch beim Menschen (2 Fälle). Der stärkste wirksame Reiz ist die Kammerpunktion.

2. Der Komplementgehalt der Hornhaut (Schwein) ist sehr gering.

3. In die normale Hornhaut von entsprechend vorbehandelten Kaninchen geht artfremdes Serum über. Die kürzeste Zeit für den Übertritt waren $2^1/_2$ Stunden nach der Einverleibung, die geringste Menge war die, welche mit Rücksicht auf das Körpergewicht des Kaninchens ungefähr der bei Serumanwendung am Menschen üblichen Dosis von 10 ccm entsprach. Subcutane Einverleibung steht wesentlich an Wirksamkeit zurück hinter intravenöser Injektion. Im Reizzustand findet schnellerer und stärkerer Übergang statt.

4. Die normale Hornhaut entsprechend vorbehandelter Kaninchen nimmt Teil an dem Auftreten von Präcipitinen, Agglutininen, Hämolysinen, Antitoxinen (Tetanus) und wahrscheinlich auch Bakteriolysinen. Am gereizten Auge — am wirksamsten ist auch hier die Kammerpunktion — nehmen diese Antikörper wesentlich zu. Die Hornhaut ist in bezug auf den Übergang von Antikörpern erheblich günstiger gestellt als das normale Kammerwasser.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel).]

Tuberkulose als Ätiologie der Periphlebitis retinalis adolescentium.

Von

Priv.-Doz. Dr. J. Igersheimer,
Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. IX—XI, Fig. 1—3.

Die anatomische Beschaffenheit der blutzuführenden Apparate bedingt es, dass endogene Schädlichkeiten sehr viel reichlicher in die Aderhaut gelangen als in die Netzhaut, und ebenso ist es ohne weiteres verständlich, worauf Leber[1]) besonders aufmerksam gemacht hat, dass die gleiche Schädlichkeit im allgemeinen an diesen beiden Häuten verschiedene Wirkung haben muss. An der Netzhaut steht die Wirkung auf die Gefässe im Vordergrund des klinischen Bildes. Wir wissen seit langem, dass retinale Gefässerkrankungen nicht nur im vorgeschrittenen Alter auf dem Boden einer Arteriosklerose sich geltend machen, sondern dass sie auch — allerdings viel seltener — bei Jugendlichen als Perivasculitis, oder genauer gesagt als Periphlebitis anzutreffen sind.

Seit den Mitteilungen von Friedenwald[2]), Simon[3]), Fischer[4]), Scheffels[5]) usw. gilt es als gesicherte Tatsache, dass solche periphlebitischen Prozesse die Quelle der merkwürdigen juvenilen, rezidivierenden Glaskörperblutungen darstellen. Die Ätiologie dieser Affektion war bis vor kurzer Zeit in absolutes Dunkel gehüllt. Rheumatismus, hereditäre Lues, Oxalurie, Herzerkrankungen wurden mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit von seiten der Autoren ur-

---

[1]) Helmholtz-Festschrift. 1891. S. 54.
[2]) Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 33.
[3]) Ibidem. 1896. S. 325.
[4]) Ibidem. 1897. S. 173.
[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 199.

sächlich herangezogen, merkwürdigerweise aber die Tuberkulose, die eine erhebliche Rolle dabei zu spielen scheint, kaum je ernsthaft erwähnt.

Als ich 1908 meinen ersten hierhergehörigen Fall von ausgedehnter Perivasculitis beobachtete, bei dem nach Schiffbruch aller gebräuchlichen Therapeutica Tuberkulininjektionen sowohl lokale Reaktion als schnellste Besserung des Prozesses an den Netzhautgefässen herbeiführten, konnte ich eine ähnliche Beobachtung in der Literatur nicht finden. Ich hielt deshalb diesen Fall von Perivasculitis tuberculosa für prinzipiell wichtig. Noch vor der Veröffentlichung dieser Beobachtung, die erst 2 Jahre später erfolgte[1]), teilten Axenfeld und Stock[2]) auf dem Neapler Kongress 1909 Erfahrungen mit, die sie im letzten Jahre [1911][3])[4]) noch wesentlich ergänzten, aus denen hervorging, dass der Tuberkulose tatsächlich eine wichtige ätiologische Bedeutung bei den Gefässprozessen in der Netzhaut jugendlicher Personen zukommt[5]).

In neuester Zeit ist ausser Schöler[6]) noch Cords[7]) näher auf dieses Thema eingegangen: Er hält in seinem Falle I, der dem meinigen ausserordentlich ähnelt, Tuberkulose als Ursache für erwiesen. Bei den Fällen 3 und 4 kam es zu einer Allgemeinreaktion nach Tuberkulininjektion; ob es sich hierbei auch um tuberkulöse Prozesse in der Retina gehandelt hat, muss zweifelhaft bleiben. Die übrigen vier Fälle (Fall 2, 5, 6, 7) liegen schon länger zurück und können für die Frage des Zusammenhangs mit Tuberkulose nicht verwendet werden, da nicht genügend genau auf diese Ätiologie gefahndet wurde.

Für die also erst kürzlich aufgestellte Behauptung des Zusammenhanges zwischen diesen Affektionen der Netzhautvenen mit der Tbc. sind weitere Beweise vorderhand von erheblichem Interesse. Aus diesem Grund will ich auf einige neuerliche Beobachtungen eingehen; es bietet sich dabei auch Gelegenheit, einige Worte über die

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 362. 1910.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 1. S. 461. 1909.

[3]) Ibidem. Bd. XLIX, 2. S. 28. 1911.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 391.

[5]) Wie genauere Durchsicht der Literatur ergab, bestand bei dem Patienten Salomonsohns (Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 47. 1904) eine hereditäre Prädisposition für Tuberkulose. Ferner dachte Rosenfeld (Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1261) an einen Zusammenhang mit Tuberkulose, doch fehlt in seinem Bericht das Alter des Patienten, so dass es fraglich bleibt, ob es sich damals um eine juvenile Glaskörperblutung gehandelt hat.

[6]) Klin. Jahrb. Bd. XXII. 1909.

[7]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 441. 1911.

therapeutische Beeinflussbarkeit derartiger Prozesse mit spezifischer Kur anzuschliessen.

Über meinen erst beobachteten Fall ist das wesentliche bereits bei der früheren Publikation gesagt. Ich komme aber aus mehreren Gründen kurz auf ihn zurück. Vor allem ist es von Wichtigkeit, dass sich bis jetzt kein Rezidiv eingestellt hat, im Gegenteil der Patient schreibt mir vor wenigen Tagen (27. I. 12): „. . . Was nun den heutigen Stand meiner Augen anlangt, so bin ich auch jetzt wieder in der angenehmen Lage, Ihnen nur den denkbar günstigsten Bericht zu geben. Obwohl von einem Schonen derselben bisher keine Rede sein konnte, so haben sie doch diese Zeit gut überstanden und ich fühle heute absolut keine Beschwerden. Im Gegenteil scheint das früher empfundene Flimmern gänzlich nachgelassen zu haben.“ Die Augen haben sich also jetzt über 3 Jahre gut gehalten.

Ferner möchte ich an Hand der hier beigegebenen Skizze den in meiner früheren Beschreibung hie und da vorkommenden Ausdruck „periarteritische“ Veränderungen richtigstellen; es geht aus der Skizze hervor, dass der Krankheitsprozess ganz analog den Fällen der Literatur und meinen eigenen späteren, soweit sichtbar, nur an den Venen gespielt hat. Die möglichst getreue Abbildung (Taf. IX) ist, glaube ich, auch sonst ganz lehrreich. Unter der Tuberkulinkur verschwanden die frischen Gefässeinscheidungen bei a und e, die Blutungen bei b und c, die Kaliberverdünnung bei d, wogegen die Hakenbildungen und starken Schlängelungen (Anastomosen?), sowie die älteren chorioiditischen Herde unverändert bestehen blieben. Die kleine Blutung f kam neu hinzu. Hervorgehoben sei, dass die meisten Veränderungen sehr peripher lagen.

Fall 2.

Dieser Beobachtung schliesst sich nun ein weiterer, sehr ähnlicher Fall an, den ich jüngst in der Privatpraxis des Herrn Prof. v. Hippel zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Der jetzt 19jährige Landwirtssohn Artur B. aus Bachra bemerkte am 2. XII. 1911 beim Tanzen eine plötzliche Sehverschlechterung bds., die so hochgradig war, dass er geführt werden musste. In der darauffolgenden Woche soll sich das Sehvermögen am rechten Auge allmählich wieder gebessert haben, z. T. wohl als Folge auswärts verordneter Schwitzprozedur. Im übrigen hatte er keine körperlichen Beschwerden und war früher stets gesund. Dass ein Auge früher schon schlechter war als das andere, ist ihm nicht aufgefallen.

Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, dass der Vater an Krebs, die Mutter im vorigen Jahr an Tuberkulose starb; 2 Geschwister sind klein gestorben, keine mehr am Leben.

Status: R. $S = {}^{5}/_{4}$ p; Nieden 1: Nahepunkt 18 cm.
L. S = Finger dicht vor dem Auge.

Rechts: Vorderer Bulbusabschnitt normal.

Ophth.: Reichliche flottierende, z. T. membranöse Glaskörpertrübungen. Papille etwas graurot, mit verschwommenen Grenzen; an ihrem unteren Rande ein grauer Herd. Arterien ungemein dünn, nur auf kurze Strecken zu verfolgen, ohne sichtbare Veränderungen. Die Hauptveränderungen an den Venen bestehen in Kaliberschwankungen, Hakenbildung, weisslichen Gefässeinscheidungen, pigmentierten Herden an mehreren Gefässteilungsstellen, punktförmigen und grösseren Blutungen in der Peripherie. Einige grosse bläulich-weisse Trübungen liegen ebenso wie manche Blutungen sicher im hintersten Teil des Glaskörpers, machen deutliche Parallaxe gegen die retinalen Gefässe. Die meisten Gefässveränderungen findet man im Gebiet der Vena temp. sup., während beim Blick nach unten der Glaskörper so trüb ist, dass man Einzelheiten gar nicht mehr erkennen kann.

Links nur hie und da roter Reflex; man sieht graue Membranen im Glaskörper teilweise mit sicheren Gefässen. Ablatio nicht auszuschliessen; möglicherweise aber auch neugebildetes Gewebe, das von der Papille her sich auf der Innenseite der Retina ausgebreitet hat. Jedenfalls alter Prozess. Grosses zentrales Skotom, Gesichtsfeld für grobe Prüfung allseitig eingeschränkt, besonders stark nasal.

Der interne Befund (Prof. Dr. Mohr) ergab in Übereinstimmung mit dem Röntgenbild eine Affektion beider Lungenspitzen (Schallverkürzung; verschärftes In- und Exspirium l. v. o., r. h. o. trockene und zwischendurch vereinzelte feuchte kleinblasige Rasselgeräusche).

Wassermannsche Reaktion: Negativ.

Es wurde nun eine Injektionskur mit Alt-Tuberkulin (Tropfenmethode nach Schöler) eingeleitet. Die ersten Injektionen von 0,015 bis 0,5 mmg brachten jedesmal eine Stichreaktion am Arm ohne Allgemeinsymptome zu stande. Der Glaskörper hellte sich in dieser Zeit zweifellos erheblich auf, und als lokale Reaktion ist wohl die Angabe des Patienten bis zu einem gewissen Grad zu verwerten, am Tage nach der Injektion komme es ihm immer trüber vor dem rechten Auge vor.

Nach der 7. Injektion von Alt-Tuberkulin (0,7 mmg) stellte sich eine typische Allgemeinreaktion mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und Temperatursteigerung auf 38,3° ein.

Infolge der Aufhellung des Glaskörpers waren inzwischen auch die Verhältnisse im unteren Teil des Fundus klarer zu übersehen. Die grosse Blutung in dieser Gegend resorbierte sich zusehends und nahm zeitweise, was für die Deutung ihres Sitzes von Wichtigkeit ist, den Charakter einer präretinalen Hämorrhagie mit horizontalem Spiegel an. Eine immer grösser werdende, weissliche, etwas prominierende Partie, die die Blutung immer mehr und mehr ersetzte, musste als Umwandlungsprodukt gedeutet werden (Taf. XI).

Die weisslich-gelblichen Einscheidungen der Gefässe verkleinerten sich und die vielen kleinen Hämorrhagien im Gebiet der V. nasal. sup. waren am 6. I. 1912 bereits völlig verschwunden. An andern Stellen der äussersten Peripherie waren noch immer sehr zahlreiche Blutungen sichtbar.

Hie und da zeigten sich nun auch kleine gelbliche, scharfbegrenzte chorio-retinitische Herdchen, z. T. an den Gefässen und besonders gern an den Gefässgabelungen liegend, z. T. auch ohne bestimmten Zusammenhang mit den Blutgefässen.

Besonders hervorzuheben sind dann noch die bläulich-weiss schimmernden Trübungen, deren Sitz bei der intensiven Parallaxe in dem Glaskörper anzunehmen ist, die aber stets nur an Gefässen angetroffen wurden und deshalb wohl in einem bestimmten Zusammenhang mit ihnen zu denken sind.

Nach 2 monatiger Tuberkulinkur waren die Veränderungen im Gebiet der nasalen Gefässe verschwunden, nur die runde bläulich-weisse Glaskörpertrübung und die älteren chorio-retinitischen Herdchen waren noch vorhanden. In der temporalen Peripherie waren die Blutungen und gräulichen Netzhauttrübungen zwar viel weniger und kleiner geworden, aber noch durchaus nicht geschwunden. Von Interesse war es, dass sich an einigen Stellen die die Gefässe einscheidenden Herde vom Gefäss gelockert hatten und sich parallaktisch verschieben liessen. Die grosse Blutung unten im Fundus hatte sich nun völlig in eine grauweisse, z. T. in den Glaskörper ragende Flocke umgewandelt.

Während die Sehschärfe des rechten Auges vom Beginn der Beobachtung unverändert gut blieb, konnte an dem linken Auge auch nicht die geringste Veränderung im objektiven Befund oder gar Besserung der Sehkraft wahrgenommen werden. Der Patient wurde am 21. II. 1912 mit Jodkalium einstweilen nach Hause entlassen, nachdem er 30 Injektionen von Alttuberkulin steigend bis 9 mg pro dosi erhalten hatte.

Es handelt sich also in diesem Fall am rechten Auge um einen weit verbreiteten, im wesentlichen sich in der Peripherie abspielenden Prozess der Netzhautvenen mit reichlichen feinen, aber auch groben Blutungen in das Netzhautgewebe selbst und reichlichen Trübungen im Glaskörper. Eigentliche Blutmassen im Glaskörper konnten nicht nachgewiesen werden, doch spricht der plötzliche Beginn der Affektion an diesem Auge für eine sehr akute Exsudation aus den Gefässen.

Der Prozess am linken Auge stellt wohl zweifellos das Bild einer Retinitis proliferans dar; bei dem sicher schon lange bestehenden Prozess ist eine Entscheidung, ob es sich um eine ursprüngliche Glaskörperblutung oder um eine bindegewebige Umwandlung retinaler Elemente selbst gehandelt hat, jetzt nicht mehr zu treffen.

Für Tuberkulose als Ätiologie der vorliegenden Affektion spricht bei Abwesenheit irgendwelcher sonstiger ätiologischer Momente die Tuberkulose der Mutter, der klinische Lungenbefund bei dem Patienten, die Stichreaktion nach minimalen Dosen von Alt-Tuberkulin, die Allgemeinreaktion nach der immerhin noch kleinen Dosis von 0,7 mg, ferner die Angaben des Patienten besonders im Anfang der

Behandlung, dass die Trübung vor dem rechten Auge am Tage nach der Injektion immer zunehme (Lokalreaktion?).

In der Beurteilung des Wertes der spezifischen Behandlung muss man in diesem Falle vorsichtig sein, da auch schon vor Beginn der Tuberkulinkur die Aufsaugung der kranken Produkte am rechten Auge — wahrscheinlich wohl infolge von Schwitzprozeduren — begonnen hatte. Immerhin hatte man den Eindruck, dass mit Einsetzen der Tuberkulininjektionen die Rückbildung des Prozesses — vor allem der Glaskörpertrübungen und der Netzhautblutungen — beschleunigt wurde. Dann allerdings folgte eine Periode sehr viel langsamerer Besserung. Ausgezeichnet war aber die Wirkung auf das Allgemeinbefinden, es erfolgte eine Zunahme des Körpergewichts um 18 Pfund. Es ist auf jeden Fall auch bemerkenswert, dass während der eigenen Beobachtung bei Vermeidung jeder andern Therapie nur durch Tuberkulininjektionen am Auge ein dauernder Rückgang der Veränderungen und keine einzige neue Eruption des Prozesses — bis jetzt wenigstens — zu verzeichnen war.

Fall 3.

Der Maschinenschlosser Max B. (J.-N. 126/1911), 20 Jahre, aus Magdeburg-Buckau, litt als Junge von 14 Jahren an Lungenkatarrh, hatte aber nie Auswurf und Husten, war sonst, abgesehen von Blinddarmentzündung, stets gesund. Vor einigen Wochen soll bei einer innerlichen Untersuchung eine Verdichtung der linken Lungenspitze und leichte Temperatursteigerung ausserhalb festgestellt worden sein. Es wurde eine Tuberkulinkur in einem Sanatorium vorgesehen.

Augen früher stets gut. August 1910 zum erstenmal Blutung ins rechte Auge, von spezialistischer Seite in Magdeburg konstatiert; bei Jodkaliumgebrauch allmähliche Besserung. Dann mit einem Mal wieder Verschlechterung; Schmierkur ohne Erfolg. Seit einigen Wochen bemerkt er Flocken vor dem linken Auge, erhielt deshalb wieder Jodkalium.

Mutter soll früher nierenkrank gewesen sein, sonst Familienanamnese o. B.

Bei der Aufnahme in die Hallenser Universitäts-Augenklinik am 19. IV. 1911 wurde folgender Status erhoben:

Rechtes Auge blass, Cornea klar. Man erhält nur spurweise rotes Licht, flottierende dunkle Massen (wohl Blutungen) im Glaskörper. R. $S =$ Handbewegungen vor dem Auge.

Linkes Auge blass, Cornea klar, Pupille auf Homatropin maximal weit. Im Glaskörper mit dem Augenspiegel massenhafte staubförmige, zusammengeballte Trübungen.

Ophth.: Papille von normaler Farbe, scharf begrenzt. Arterien auffallend eng, aber nirgends mit Sicherheit verändert. Von Veränderungen an den Venen sind die weisslichen unscharfen Trübungen, die die Gefässe streckenweise umhüllen, sowie Gefässwandunterbrechungen an mehreren Stellen als frischere Veränderungen zu nennen. Dazu kommen die wohl älteren, graugelben Herd-

chen an mehreren Gefässgabelungsstellen sowie an der V. nasal. sup. Über diesen letzten Herden flottiert eine bläulich-weisse Glaskörpertrübung. Beim Blick extrem nach oben sieht die Netzhaut in grösserem Umfang graugetrübt aus; eine grössere Zahl pigmentierter Herde und braunroter Flecken, wohl sicher Blutungen, finden sich in diesem Bezirk (Taf. XI).

L. *S.* = $^5/_5$ Nieden 1 in 30 cm.

Interner Befund (Priv.-Doz. Dr. v. Hoesslin): „Linke Lungenspitze suspekt, vereinzeltes leises Rasseln, Atmung nicht verändert, keine Dämpfung.“ Wassermann: Negativ. Auf diagnostische Tuberkulininjektion von $^1/_2$ mg Alt-Tuberkulin bereits Allgemeinreaktion sowie Stichreaktion am Arm. Beginn einer Tuberkulinkur mit Tuberkulin Béraneck, später mit kleinen Dosen von stets frisch bereiteten Lösungen von Alt-Tuberkulin.

Die Blutung im Glaskörper des rechten Auges hat während der mehrmonatigen klinischen Behandlung sehr wenig Neigung zur Resorption; dagegen verschwinden die frischeren Prozesse an den Netzhautgefässen sowie die Glaskörpertrübungen und retinalen Hämorrhagien am linken Auge vollständig, wenn auch langsam.

Als das Tuberkulin Béraneck mit dem Alt-Tuberkulin vertauscht wurde, traten sehr erhebliche allgemeine Reaktionserscheinungen und hohe Temperaturen selbst bei ganz kleinen Dosen von 0,015 mg und weniger auf, so dass die Dosierung nur sehr langsam gesteigert werden konnte.

Einen sehr günstigen Einfluss übte ein Aufenthalt in einem Erholungsheim, anschliessend an die klinische Behandlung, denn das Sehvermögen am rechten Auge, das monatelang nicht über Fingerzählen hinausgegangen war, hob sich im Laufe von 6 Wochen auf $^5/_{25}$.

Es handelt sich also hier um einen typischen Fall von rezidivierender juveniler Glaskörperblutung und Veränderungen an den Netzhautvenen am nicht durchbluteten Auge. Besonders bemerkenswert ist, dass die älteren chorioretinitischen Herdchen nahezu alle an Gefässen sitzen und zwar wiederum besonders gern an den Gabelungsstellen. Auch bei diesem Patienten sassen die pathologischen Prozesse nahezu sämtlich in weitester Peripherie. Der Lungenbefund, sowie die grosse Empfindlichkeit gegen Tuberkulin machen auch in diesem Fall die Tuberkulose als Ätiologie der Augenerkrankung wahrscheinlich. Die frischen Herdchen verschwanden unter der spezifischen Behandlung mit Tuberkulin. Die Hakenbildungen und lokalen Gefässschlängelungen dagegen blieben ziemlich unverändert bestehen. Die grosse Blutung im Glaskörper des rechten Auges resorbierte sich während des mehrmonatigen klinischen Aufenthaltes nur sehr wenig; dagegen ganz auffallend schnell bei der sich anschliessenden klimatischen Kur. Ob die reichlichen Tuberkulinmengen hierbei noch eine gewisse Nachwirkung entfalteten, bleibe dahingestellt.

Fall 4.

Bei der nun folgenden Krankengeschichte, die ebenfalls der Privatpraxis des Herrn Prof. v. Hippel entstammt und die ich mit-

beobachten konnte, bin ich nicht absolut sicher, dass sie in die gleiche Kategorie gehört wie die bisher besprochenen, mehreres spricht aber dafür, dass es sich um eine ähnliche Affektion handelt, deshalb sei sie hier wiedergegeben.

Die 17jährige Elisabeth L. hatte bisher nie an den Augen oder sonst am Körper etwas zu klagen. Sie gibt am ersten Untersuchungstag (31.V.1911) an, das linke Auge sei zwei Tage zuvor stark gerötet, aber nicht schmerzhaft gewesen, ferner stört sie ein Flimmern vor dem linken Auge und zwar sei die Stelle des stärksten Flimmerns etwas oben vom Fixierpunkt gelegen.

Familienanamnese o. B.

Status. Linkes Auge: Zahlreiche feinste Descemetsche Beschläge, 2 kleine Unregelmässigkeiten am unteren Pupillarrand, feine Glaskörpertrübungen.

Ophth.: Venen der Retina dilatiert, sehr zarte Gewebstrübung um die Papille, Macula frei. Im Verzweigungsgebiete der Vena temporalis inferior eine grössere Zahl stets über Gefässen gelegener graulicher Trübungen; die eine bedeckt bereits die erste Teilungsstelle der besagten Vene. Alle diese Trübungen machen leichte parallaktische Verschiebungen. L. E. $S = {}^5/_5$. Nieden 1.

Rechtes Auge reizlos.

Ophth.: Eine Reihe von kleinen Pigmentherdchen in der Peripherie, sonst normal. R. E. $S = {}^5/_4$.

Interne Untersuchung (Prof. Dr. Mohr): Lungenspitzen verdächtig. Links hinten oben verkürzter Schall. Beiderseits rauhes Inspirium, rechts verschärftes lautes Exspirium. Vereinzelte knackende Geräusche. Kein frischer Prozess.

Wassermann: Negativ.

Pirquetsche Cutanreaktion mit Alt-Tuberkulin (2 mal angestellt) negativ.

Unter Schwitzkur hellt sich der Glaskörper des linken Auges auf, so dass am 10. VI. 1911 Sehschärfe links bereits ${}^5/_4$ ist.

Wegen der Divergenz des internen Befundes und der Pirquet-Reaktion werden auch noch einige diagnostische Alt-Tuberkulininjektionen vorgenommen. Jedesmal erfolgt nach der Injektion eine sehr starke Stichreaktion ohne nennenswerte Allgemeinreaktion.

Die Trübungen über den Gefässen lockern sich allmählich und schweben als ein immer zarter werdendes Netz vor der Retina; ihre parallaktische Verschiebung nimmt dauernd zu.

Anfang August 1911 ist von Veränderungen kaum mehr etwas zu sehen.

Das jugendliche Alter der Patientin sowie der konstante Sitz der graulichen, ophthalmologisch sichtbaren Trübungen über den Netzhautvenen spricht dafür, dass dieser Fall doch den übrigen Beobachtungen anzureihen ist, allerdings waren in keinem Stadium der Beobachtung Blutungen sichtbar, auch müssen die Trübungsherde ganz an der Innenfläche der Retina gesessen haben, da sie sich bei der Re-

sorption nach dem Glaskörper zu loslösten und auch vom Beginn an Parallaxe erkennen liessen.

Die tuberkulöse Ätiologie dieser Affektion ist durchaus zweifelhaft, doch sprechen der interne Lungenbefund sowie die ungemein starke jedesmalige Stichreaktion bei den diagnostischen Tuberkulininjektionen dafür, dass es sich wenigstens um eine tuberkulös infizierte Patientin handelte.

Dass die subcutane Stichreaktion positiv ausfällt bei negativer Cutanreaktion, kann man hie und da, wenn auch selten, beobachten.

Die Affektion wäre wohl auch ohne spezifische Behandlung mit Schwitzprozeduren völlig zurückgegangen, doch hatte man den Eindruck, dass die Tuberkulininjektionen begünstigend auf den Heilverlauf wirkten.

Das Gemeinsame der vier mitgeteilten Beobachtungen liegt in der vorwiegenden Beteiligung der Netzhautvenen an dem Erkrankungsprozess des Auges und an der hohen Wahrscheinlichkeit — zum mindesten für den Fall 1, 2 und 3 —, dass Tuberkulose bei Mangel jeglichen andern ursächlichen Momentes die Ätiologie der Erkrankungen bildete. Gemeinsam ist den 3 ersten Beobachtungen auch, dass das eine Auge fast bis zur Unbrauchbarkeit affiziert war, das andere dagegen die Anfangsstadien der Erkrankung zeigte. Hier beschäftigen uns im wesentlichen nur diese Anfangsstadien, da sie für das Verständnis des ganzen Prozesses am ehesten einen Weg bahnen. Sie werden wahrscheinlich öfters übersehen, wohl deshalb, weil die Veränderungen grossenteils in der Peripherie liegen, dann auch weil der nur wenig herabgesetzte oder gar normale Visus den Beobachter auf dieses Auge nicht besonders hinlenkt. Eine Gefässerkrankung oder Retinitis proliferans der einen Seite muss aber unbedingt Veranlassung geben, die Gefässe der andern Seite einzeln von der Papille bis zur Peripherie genau abzusuchen. Die Gefässherde dokumentieren sich, solange sie frisch sind, als feine weissliche Einscheidungen und Trübungszonen entlang den Gefässen; die in späteren Stadien zur Beobachtung kommenden braungelben und scharfbegrenzten Herde an und über den Gefässen sind als Folgezustände der frischen Prozesse aufzufassen. Solche frischeren Entzündungsherde lösen sich auch wohl manchmal in toto von der Innenseite der Netzhaut und sind parallaktisch gegen die Unterlage verschiebbar. Dass die bläulichweiss schimmernden Trübungen im Glaskörper auch mit dem Gefässprozess in engem Zusammenhang stehen, verraten sie durch ihren Sitz über den

Netzhautvenen. Was die frischentzündlichen Herde um die Gefässe bedeuten, lässt sich nur aus Analogieschlüssen mit 2 von Fehr[1]) anatomisch untersuchten, ähnlichen Fällen vermuten. Fehr fand von frischen Veränderungen vorwiegend Lymphocyteninfiltrationen um das Lumen herum ohne jedes weitere Charakteristicum. Die schnelle Resorbierbarkeit, überhaupt das ganze klinische Bild sprechen mir ganz im Einklang mit Axenfeld und Stock dafür, dass wir es auch in unsern, wohl tuberkulösen Fällen mit nichtspezifischen entzündlichen Veränderungen zu tun haben. Nichtspezifisch im anatomischen Sinn; dagegen scheint es mir durchaus nicht ausgemacht, dass diese Veränderungen tuberkulotoxischer Natur sein müssen, wie Axenfeld für das Wahrscheinlichste hält. Möglich ist das gewiss, anderseits wissen wir gerade aus den experimentellen Untersuchungen Stocks[2]), dass die Tuberkelbacillen selbst im stande sind, uncharakteristische, vorübergehende Entzündungen hervorzurufen. Diese zweite Möglichkeit liegt demnach auch in unsern Gefässherden vor. Es geht aus diesen Bemerkungen zur Genüge hervor, wie fern es mir liegt behaupten zu wollen, dass nur dort Tuberkulose anzunehmen ist, wo sich Verkäsung findet. Wenn Birch-Hirschfeld (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 27. 1912) aus einer meiner früheren Arbeiten (Igersheimer und Pöllot, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV) das so herausliest, so handelt es sich natürlich um ein Missverständnis. Dort wo es sich um den ganz vagen Zusammenhang der Mikuliczschen Krankheit mit der Tuberkulose handelte, stellte ich mich bei den Fällen mit für Tuberkulose absolut negativem klinischen Befund und bei fehlenden Tuberkelbacillen auf den Standpunkt, dass aus dem anatomischen Präparat allein nur dann Tuberkulose geschlossen werden darf, wenn ganz charakteristische Veränderungen und vor allem nekrotische Zustände nachweisbar sind.

Besonders hervorzuheben ist der vorwiegend periphere Sitz der Netzhauterkrankung; die Erkrankung betrifft die Anfangsteile der Venen.

Auch in dieser Beziehung ist die anatomische Feststellung Fehrs, dass der Gefässprozess bei seinem ersten Fall in der Peripherie sehr viel weiter vorgeschritten war als in den zentralen Teilen, dass daher der Prozess wahrscheinlich in der Peripherie begonnen hat, von Wichtigkeit.

Ist der Gefässprozess mehr nach der Papille zu lokalisiert, so finden sich die Veränderungen besonders gern an Stellen, wo 2 venöse

[1]) Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 2.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. 1907.

Äste sich vereinigen. Unter meinen Fällen ist das bei der Beobachtung 2 und 3 sehr auffallend. In diesem Zusammenhang ist die ophthalmoskopisch sichtbare Entstehung eines Blutstreifens an der Bifurkationsstelle zweier kleinen Venen, wie sie von Dufour und Gonin berichtet wird, doppelt wichtig. (Encyclop. franç. d'opht. Bd. VI. p. 793. 1906.)

Aus dieser Lokalisation sowie aus dem entzündlichen Charakter der ganzen Affektion kann man wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Blut in diesen Fällen das entzündungsauslösende Material enthält, und dass wir es also mit lokalen Gefässerkrankungen als Folge einer konstitutionellen Erkrankung zu tun haben, wie das Fehr schon annahm. Was aber liegt näher, als die Tuberkulose in meinen sowie in den im Anfang genannten Fällen anderer Autoren für diese auslösende Konstitutionsanomalie zu halten, nachdem sie die einzig nachweisbare Krankheit darstellte, und nachdem insbesondere die Lues sowohl nach dem klinischen Befund als durch den negativen Ausfall der Wassermann-Reaktion ausgeschlossen werden konnte.

Noch einige Worte über die Beteiligung des Uvealtractus bei den hierhergehörigen Prozessen. Sehr häufig ist er — wenigstens klinisch — gar nicht erkrankt, unter 48 Krankengeschichten der mir zugänglichen Literatur 34 mal. Da wo er erkrankt ist, handelt es sich um die Zeichen einer Iridocyclitis [Gunn[1]), Weeks[2]) Fall II, Fehr Fall I, III, IV, Axenfeld und Stock Fall III, Cords Fall V, und meine Fälle I und II] oder um periphere Aderhautherde (Weeks Fall IV, Fehr Fall I, IV, VI, Salomonsohn sowie meine Fälle I, II, III?). Irgendwie das klinische Bild beherrschend treten diese Prozesse des Uvealtractus nur höchst selten auf, meist sind sie unbedeutender Natur. Unter Zugrundelegung der anatomischen Befunde von Fehr hat man aber wohl anzunehmen, dass da, wo der Uvealtractus affiziert ist, die Erkrankung dem Netzhautgefässprozess koordiniert und nicht eine Folgeerscheinung des letzteren ist. Nur bei den direkt an den Netzhautgefässen gelegenen chorioretinitischen Herdchen muss man wohl die Erkrankung des Pigmentepithels und eventuell der Aderhaut als sekundär auffassen.

Die beigegebenen Abbildungen aus der Hand unserer ophthalmoskopisch geschulten akademischen Zeichnerin, Frl. Käthe Wangerin, illustrieren das klinische Bild des Augenhintergrunds,

---

[1]) Helmholtz-Festschrift 1891.

[2]) Transact. of the Americ. ophth. soc. 1897. p. 158.

wie ich denke, sehr gut[1]). Sie zeigen das Gemeinsame der Erkrankung und sind doch wieder verschieden genug, um sich gegenseitig zu ergänzen. Ob sie später einmal mit dazu dienen, Netzhautgefässerkrankungen auf tuberkulöser Grundlage von solchen anderer Ätiologie differentialdiagnostisch scheiden zu lernen, lässt sich heute noch nicht entscheiden, ebensowenig, wie häufig bei der bekannten Form der Periphlebitis retinalis jugendlicher Personen die Tuberkulose überhaupt genetisch in Betracht kommt. Es ist aber von Interesse, dass in einer soeben erschienenen Arbeit Th. Leber[2]) 13 Fälle einer „durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierten Form von Retinaldegeneration“ bei Jugendlichen zu einer Krankheitsgruppe zusammenfasst, die sich schon durch ihr einseitiges Auftreten und das Befallensein von Arterien von den von uns erörterten Prozessen meist unterscheidet, für die aber ferner Leber Tuberkulose als Ätiologie im allgemeinen ablehnen möchte.

Über den Wert einer Tuberkulinbehandlung bei den als sicher oder wahrscheinlich tuberkulös angesprochenen Fällen von Periphlebitis adolescentium möchte ich mich nur kurz und unverbindlich aussprechen, da die Zahl der Beobachtungen zu einem bündigen Schlusse noch lange nicht ausreicht. Es scheint aber immerhin soviel festzustehen, dass die spezifische Kur mit Tuberkulin bei einigen Patienten alle andern Behandlungsarten weit übertraf; es ist wohl auch angängig, den Dauererfolg in meinem Fall I auf das Konto des Tuberkulins zu setzen.

In der Mehrzahl der Fälle kann von einem eklatanten Erfolg der Tuberkulinkur nicht gesprochen werden, es gehen aber dabei die Krankheitserscheinungen zum mindesten ebenso schnell zurück wie unter dem Einfluss der sonst gebräuchlichen Therapeutica. Besteht eine allgemeine Tuberkulose, so wird das Tuberkulin auf den Gesamtzustand zweifellos besser einwirken, als eine anstrengende Schwitz- oder *Hg*-Schmierkur.

Dass man aber auch bei der Tuberkulinbehandlung nicht vor Rezidiven geschützt ist, zeigt die Beobachtung Schölers, wobei allerdings zu bedenken ist, dass in diesem Falle der tuberkulöse Charakter

---

[1]) Die Abbildungen Taf. X und XI unterscheiden sich von den Originalen und der Wirklichkeit dadurch, dass alle Farben etwas zu viel ins Gelbe spielen; vor allem macht sich das bei den Gefässeinscheidungen geltend, deren Ton tatsächlich grauweiss ist.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 1.

der Gefässaffektion **allein** aus der Allgemeinreaktion auf kleine Mengen Alt-Tuberkulin geschlossen wurde.

Im Anschluss an die Bemerkung **Axenfelds**, dass es wohl Tuberkelbacillen gebe, die in besonderem Masse zu einer **hämorrhagischen Form der Tuberkulose** führen, sei hier noch ein Fall von hämorrhagischer Netzhaut- und Aderhauttuberkulose angeschlossen.

Der Glasbläser Oskar Kra., 22 Jahre, aus Zerbst, bemerkte Ende August 1910 eine Verschlechterung des Sehvermögens auf dem **rechten** Auge. Die Sehkraft auf dem **linken** Auge soll schon längere Zeit vorher sich verschlechtert haben. Abgesehen von häufiger Lidentzündung hatte er sonst nicht über die Augen zu klagen und war im übrigen stets gesund. Mutter an Magenkrebs gestorben, Vater und Geschwister gesund.

Der Patient bietet bei seiner Aufnahme am 30. VIII. 1910 das typische Bild einer frischen und alten Chorioiditis disseminata; Herde sowohl in der Maculagegend als im Fundus verstreut, am linken Auge, besonders im Verzweigungsgebiet der A. und V. superiores. Bds. zentrales Skotom. R. $S = {}^5/_{50}$. Nieden 7. L. + 1 cyl. A. 10^0 temp. $S = {}^5/_{25}$ p. Nieden 4.

Wassermann: Negativ.

Interne Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. v. **Hoesslin**): Linke Lungenspitze suspekt, Schallverkürzung. Über beiden Lungenspitzen etwas Rasseln.

Es wird sehr bald eine Tuberkulinkur mit Tuberkulin **Béraneck** eingeleitet und schon auf die minimale Dosis von $\frac{A}{256}$ 0,4 cm erfolgt eine Allgemeinreaktion. Das linke Auge ist dabei etwas injiziert und druckempfindlich (lokale Reaktion?).

Am 21. IX. 1910 kommt nach Erweiterung der Pupille mit Homatropin eine hintere Synechie zum Vorschein.

Am 30. IX. 1910 wird am rechten Auge nach unten zu eine frische punktförmige Blutung bemerkt.

Im weiteren Verlauf werden subconjunctivale Kochsalzinjektionen mit den Tuberkulininjektionen kombiniert.

Die frischen chorioiditischen Herde bilden sich z. T. zurück, z. T. verwandeln sie sich in scharf begrenzte pigmentierte Herde. Das Sehvermögen hebt sich allmählich, besonders am rechten Auge, und ist bei der Entlassung am 25. XI. 1910: R. $S = {}^5/_7$, partiell, Nieden 1, L. + 1,5 ${}^5/_{35}$. Nieden 10. In der letzten Zeit des klinischen Aufenthalts waren beiderseits feine Descemetsche Beschläge in ziemlich erheblicher Menge aufgetreten und sklerosierende Trübungen in den Randteilen der Hornhaut.

Am 22. II. 1911 erfolgt Wiederaufnahme wegen starker frischer Injektion des rechten Auges, frischer iritischer Erscheinungen und Glaskörpertrübungen.

Nochmals Tuberkulinkur; am 27. III. 1911 gebessert entlassen.

Am 11. IV. 1911 wird rechterseits an der Papille und an einem Gefäss eine Trübung von rötlichem Aussehen konstatiert (event. Gefässe).

Als Patient am 21. IV. 1911 morgens aufstand, hatte er einen dichten

Schleier vor dem linken Auge. Es sind im Glaskörper mehrere grosse flottierende Trübungen von rötlicher Farbe, also wohl sicher Blutungen, zu konstatieren. Visus auf Erkennen von Fingerzählen direkt vor dem Auge gesunken. Ordination: wieder Tuberkulinkur. Sehr langsame Besserung des Sehvermögens. Bei der Entlassung am 2. IX. 11 R. $S = {}^{5}/_{7}$, L. Fingerzählen in 5 m.

Am 21. XI. 1911 wird Patient wieder aufgenommen wegen einer frischen Glaskörperblutung, diesmal ins rechte Auge, die sich beim Blick nach unten als rotbrauner Streifen kenntlich macht.

Patient ist noch jetzt in der Klinik, der Glaskörper hellt sich nur ganz allmählich auf.

Aus der sehr langen Temperaturkurve des Patienten ergibt sich eine starke Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin, denn als Alt-Tuberkulin an Stelle von Tuberkulin Béraneck injiziert wird, zeigt er bereits bei 0,23 mmg Allgemeinreaktion.

Diese wohl als tuberkulös zu betrachtende Beobachtung von Chorioiditis disseminata bietet nur wegen der grossen Neigung zu Blutungen etwas besonderes; es ist wahrscheinlich, dass diese Blutungen zum grösseren Teil den Gefässen des Uvealtractus entstammen.

Da aber während des Verlaufs auch Netzhautblutungen sich zeigten, so ist es leicht möglich, dass die Glaskörperblutungen sich auch zum Teil von einer Alteration der Netzhautgefässe herleiten.

Direkte krankhafte Veränderungen konnten an den Netzhautgefässen nicht beobachtet werden.

Die heilende Kraft des Tuberkulins war in diesem Fall recht wenig ausgeprägt.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel).]

Die Prognose der Keratomalacie[1].

Von

Dr. med. W. Kapuscinski,

Assistenten der Klinik.

Es besteht wohl allgemein die Anschauung, dass die vitale Prognose bei Keratomalacie eine schlechte ist. Das Auftreten von xerotischen Stellen auf der Conjunctiva bulbi, verbunden mit ulcerierenden Prozessen auf der Cornea, wird bei pädatrophischen Kindern als ein Signum mali ominis betrachtet, als ein Vorbote des Todes. Auch in den neuesten Lehrbüchern für Augenheilkunde wie Axenfeld, Römer, Fuchs u. A. ist die gleiche Anschauung vertreten, desgleichen in dem Werk von Peters über die Erkrankung der Augen im Kindesalter.

Was für Momente jedoch die vitale Prognose bestimmen, oder welcher Prozentsatz der mit Keratomalacie erkrankten Kinder ad exitum kommt, darüber sind in der Literatur die Angaben sehr spärlich. Im Jahre 1901 hat Knaebel (1) in einer Dissertation aus der Tübinger Augenklinik über 18 Fälle von Keratomalacie berichtet, die im Laufe von 5 Jahren dort behandelt worden sind. Von den 18 Kindern sind 9 ad exitum gekommen. Bei der andern Hälfte sind 13 Augen erkrankt und 11 von diesen erblindet.

In demselben Jahre ist ein Aufsatz von Baer (2) in den Klinischen Monatsblättern erschienen, in dem er über 4 von ihm behandelte Fälle von Keratomalacie berichtet. Alle 4 Kinder sind am Leben geblieben, trotzdem namentlich bei einem 4monatlichen Kind, das nur 2 Pfund gewogen haben soll, der allgemeine Ernährungszustand sehr schlecht war.

In neuerer Zeit beschreibt Stephenson (3) 31 Fälle von Keratomalacie. Nach ihm befällt die Krankheit Kinder zwischen 3 und 20 Mo-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Versammlung der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande in Halle a. S., am 5. XI. 11.

Schleier vor dem linken Auge. Es sind im Glaskörper mehrere grosse flottierende Trübungen von rötlicher Farbe, also wohl sicher Blutungen, zu konstatieren. Visus auf Erkennen von Fingerzählen direkt vor dem Auge gesunken. Ordination: wieder Tuberkulinkur. Sehr langsame Besserung des Sehvermögens. Bei der Entlassung am 2. IX. 11 R. $S = {}^{5}/_{7}$, L. Fingerzählen in 5 m.

Am 21. XI. 1911 wird Patient wieder aufgenommen wegen einer frischen Glaskörperblutung, diesmal ins rechte Auge, die sich beim Blick nach unten als rotbrauner Streifen kenntlich macht.

Patient ist noch jetzt in der Klinik, der Glaskörper hellt sich nur ganz allmählich auf.

Aus der sehr langen Temperaturkurve des Patienten ergibt sich eine starke Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin, denn als Alt-Tuberkulin an Stelle von Tuberkulin Béraneck injiziert wird, zeigt er bereits bei 0,23 mmg Allgemeinreaktion.

Diese wohl als tuberkulös zu betrachtende Beobachtung von Chorioiditis disseminata bietet nur wegen der grossen Neigung zu Blutungen etwas besonderes; es ist wahrscheinlich, dass diese Blutungen zum grösseren Teil den Gefässen des Uvealtractus entstammen.

Da aber während des Verlaufs auch Netzhautblutungen sich zeigten, so ist es leicht möglich, dass die Glaskörperblutungen sich auch zum Teil von einer Alteration der Netzhautgefässe herleiten.

Direkte krankhafte Veränderungen konnten an den Netzhautgefässen nicht beobachtet werden.

Die heilende Kraft des Tuberkulins war in diesem Fall recht wenig ausgeprägt.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel).]

Die Prognose der Keratomalacie[1].

Von

Dr. med. W. Kapuscinski,

Assistenten der Klinik.

Es besteht wohl allgemein die Anschauung, dass die vitale Prognose bei Keratomalacie eine schlechte ist. Das Auftreten von xerotischen Stellen auf der Conjunctiva bulbi, verbunden mit ulcerierenden Prozessen auf der Cornea, wird bei pädatrophischen Kindern als ein Signum mali ominis betrachtet, als ein Vorbote des Todes. Auch in den neuesten Lehrbüchern für Augenheilkunde wie Axenfeld, Römer, Fuchs u. A. ist die gleiche Anschauung vertreten, desgleichen in dem Werk von Peters über die Erkrankung der Augen im Kindesalter.

Was für Momente jedoch die vitale Prognose bestimmen, oder welcher Prozentsatz der mit Keratomalacie erkrankten Kinder ad exitum kommt, darüber sind in der Literatur die Angaben sehr spärlich. Im Jahre 1901 hat Knaebel (1) in einer Dissertation aus der Tübinger Augenklinik über 18 Fälle von Keratomalacie berichtet, die im Laufe von 5 Jahren dort behandelt worden sind. Von den 18 Kindern sind 9 ad exitum gekommen. Bei der andern Hälfte sind 13 Augen erkrankt und 11 von diesen erblindet.

In demselben Jahre ist ein Aufsatz von Baer (2) in den Klinischen Monatsblättern erschienen, in dem er über 4 von ihm behandelte Fälle von Keratomalacie berichtet. Alle 4 Kinder sind am Leben geblieben, trotzdem namentlich bei einem 4 monatlichen Kind, das nur 2 Pfund gewogen haben soll, der allgemeine Ernährungszustand sehr schlecht war.

In neuerer Zeit beschreibt Stephenson (3) 31 Fälle von Keratomalacie. Nach ihm befällt die Krankheit Kinder zwischen 3 und 20 Mo-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Versammlung der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande in Halle a. S., am 5. XI. 11.

naten, am häufigsten im 8. Monat. Der Tod trat in 50% ein, die Hälfte der Überlebenden erblindete. Ferner hat Flemming (4) über 26 Fälle aus der Breslauer Universitäts-Augenklinik berichtet und verschiedene ätiologische Momente eingehend berücksichtigt. Des weiteren wäre die Arbeit von Romahn (5) aus der Rostocker Universitäts-Augenklinik zu erwähnen, der hauptsächlich auf die Wichtigkeit der Prophylaxe hinweist, die in dem Einsetzen rationeller Ernährung bei den ersten Anzeichen von Bindehautxerose unterernährter Kinder besteht.

Früher hat Braunschweig (6) im Jahre 1890 16 Fälle von Keratomalacie, die in hiesiger Klinik vom Jahre 1884 beobachtet wurden, gesammelt. Er geht auf die Ätiologie der Erkrankung, was Lues und Magendarmaffektion anbetrifft, näher ein und fasst die Prognose im allgemeinen als eine sehr schlechte auf, ohne sie zahlenmässig festzustellen.

Alle übrigen Publikationen, die mir zugänglich waren, beziehen sich mehr auf anatomische oder bakteriologische Untersuchungen, ferner auf die Bedeutung, die der Lues bei dieser Krankheit zukommt. In letzter Zeit haben wir des öfteren Fälle von Keratomalacie in Behandlung gehabt, die trotz schlechten Ernährungszustandes und der demgemäss lautenden Prognose am Leben geblieben sind. Um die Frage der Prognose näher zu beleuchten, habe ich 31 Fälle von Keratomalacie, die vom Jahre 1907 hier in klinischer Behandlung waren, gesammelt und zahlenmässig zusammenzustellen versucht, was ich mir erlaube in Folgendem wiederzugeben. Es ist bemerkenswert, wie häufig diese Fälle hier in Halle vorkommen, sind doch in der Berichtszeit 31 klinische und 5 poliklinische eingegangen, also 36 Fälle[1]) behandelt worden.

Von den 31 Kindern sind 14 gestorben[2]). Für die Beurteilung der vitalen Prognose sind wohl drei Momente ausschlaggebend:

1. das Alter,
2. der Ernährungszustand,
3. die hinzutretenden Infektionskrankheiten, hauptsächlich die Komplikationen von seiten der Lunge.

Zunächst was das Alter anbetrifft, so sind im ersten Lebensjahr 22 erkrankt, von diesen 17 im ersten Halbjahr, 5 im zweiten. Im zweiten Lebensjahr sind 2 erkrankt, im dritten 6, im fünften 1. Von

[1]) Es stehen augenblicklich noch 2 in Behandlung, bei denen ein letaler Ausgang nicht mehr zu befürchten ist.

[2]) Vgl. Tabelle.

Name und Alter, Tag d. Aufnahme	Allgemeinzustand	Augenstatus	Verlauf	Ausgang
1. Brückner, Rich. 10 Wochen. 15. V. 07.	Sehr schwächliches Kind. Bronchitis.	R. Sichelförmiges Ulcus. L. Ulcus perforatum. Xerose der Conj.	Keine Nahrungsaufnahme. Bronchopneumonie. Temp. 39,1.	Exitus am 23. V. 07. *1*
2. Schmidt, Marg. 8 Wochen. 8. VIII. 07.	Lues cong. Flaschenkind. Paedatroph. gravissima. Seit 14 Tagen augenkrank.	Bds. Xerose der Conj. Corneae total eingeschmolzen.	—	14. VIII. Exitus an Körperschwäche. *2*
3. Brehme, Willy. 13 Wochen. 16. VIII. 07.	8-Monatskind; Flaschenkind. Immer Durchfälle. Geringe Unterernährung. Seit 8 Tagen augenkrank.	Xerose der Conj. Corneae beiderseits trüb. Bds. parazentr. Irisprolaps.	Durchfälle werden geringer.	Corneae klar, Prolaps ausgeheilt, entlassen 25. VIII.
4. Löser, Martha. 4 Monate. 6. XII. 07.	Gut genährt. Überernährung. Durchfälle (Mehlnährschaden). Lues. (Wassermann d. Mutter 1911 ++++.) Seit 8 Tagen augenkrank.	Keine Sekretion; keine Reaktion. Xerose der Conj.? R. L. > Corneae innen perfor., trüb, trocken, schmierig.	R. Panophthalmie. L. Grosses Staphylom. Kind magert ab.	11. X. 11. Bds. totale Phthisis bulbi. Kind mager, doch gesund.
5. Bärkmann, Herm. 5 Monate. 27. I. 08. (Mischform.)	Schlechter Ernährungszustand. Vor 6 Wochen Pneumonie. Vor 8 Tagen erkrankten die Augen.	R. Spärliche Sekretion. Gonococken (??). Conj. wenig gerötet, keine Schwellung. Cornea total eingeschmolzen. Xerose? L. Normal.	R. Perforation. L. Lidschwellung, Chemose, gelber abziehbarer Belag, Cornea trüb (Pseudodiphtheriebacillen!!), nach 4 Tagen Rückgang der Sekretion. Pneumonie,	14. II. 08. Exitus an Pneumonie. *3*
6. Hermann, Walt. 2 Jahre. 1. II. 08.	Schlecht genährtes Kind. Schwerer Habitus scrophulosus.	R. Xerose der Conj. Cornea total eingeschmolzen. L. Normal.	R. Vernarbung. Nachfolgende Iridektomie. Allgemeinzustand?	9. IV. 08. R. Auge reizbar. Cornea staphylomatös.
7. Nowack, Joh. 8 Wochen. 29. III. 08.	Lues cong. Sehr schlechter Ernährungszustand (unzweckmässige Ernährung). Seit 4 Tagen augenkrank.	Pneumocokken. R. L. > Ulcus corneae mit Prolaps.	R. Reinigung des Ulcus. L. Grosses Staphylom, Ernährungszustand besser. Gewichtszunahme, nach 4 Wochen Pneumonie.	29. IV. Exitus an Pneumonie. *4*

Name und Alter, Tag d. Aufnahme	Allgemeinzustand	Augenstatus	Verlauf	Ausgang
8. Kämmerer, Walter. 9 Wochen. 10. V. 08.	Mässiger Ernährungszustand. Schlechte Nahrungsaufnahme Vor 4 Tagen erkrankten die Augen. Pneumonie.	Keine ausgesprochene Xerose. Bds. Corneae zerfallen. Grosse Irisvorfälle.	Pneumonie im Fortschreiten.	6. VI. 08. Exitus an Pneumonie. **5**
9. Lübbe, Rudolf. 4 Jahre. 9. I. 09.	Unsichere Anamnese. Temp. 38. Diff Bronchitis. Ernährungszustand?	Xerose nicht sicher nachweisbar. R. fehlt die untere Cornealhälfte. L. oben grosser eitriger Prolaps.	Pneumonie.	20. X. 11. Gutes Aussehen. R. grosses epidermisiertes Staphyloma. L. Epidermisiertes Leukom, hochgrad. Xerosis.
10. Krause, Franz. 2 Jahre. 13. III. 09.	Hochgradige Anämie Verweigerung d. Nahrungsaufnahme, keine besonderen Krankheitssymptome. Augenkrank seit 8 Tagen.	R. Cornea ganz eitrig infiltriert u. vorgewölbt. Kleiner Prolaps. L. Xerosis conj. Cornea klar.	L. Anfangs Trübung der Cornea, dann durch zweckmässige Ernährung Hebung des Allgemeinbefindens, Cornea wird klar, Xerose schwindet.	11. X. 11. Blühendes Aussehen. R. Phthisis bulbi. L. Bitotsche Flecke!!
11. Hebner, Anna. 14 Wochen. 16. IV. 09.	Gew. 2500 g. Atrophie. 2 Monate Hafermehlernähr. Augenkrank seit 24 Stunden.	R. Xerose d. Conj. Cornea klar. L. Xerose. Irisprolaps.	—	17. IV. 09. Exitus. **6**
12. Müller, Wilh. 5 Monate. 21. IV. 09.	Mässiger Ernährungszustand. (Unzweckmässige Ernährung.) Seit 8 Tagen augenkrank.	Conj. xerotisch. R. Cornea total zerfallen. L. oben eitriges Infiltrat und Prolaps. Unten besseres Aussehen.	L. Cornea völlig zerstört. Ernährungszustand gut!	26. IV. 09 entlassen.
13. Assel, Karl. 5 Monate. 26. VI. 09	Lues cong. Sehr schlechter Ernährungszustand. Seit 10 Tagen augenkrank.	R. Conj. xerotisch. L. Conj. xerotisch. Cornea zentral perforiert.	Th.: *Hg*-Jod flari, 0,01 : 0.5 sach last, zeitweise Dyspnoe.	7. VII. 09. Exitus. **7**
14. Böttner, Otto. 10 Monate 16. VIII. 09.	Vor 4 Wochen Scharlach, Masern. Unzweckmässige Ernährung, schlechter Ernährungszustand Rhachitis.	Corneae bds. hauchig getrübt, unten gelb infiltriert u. leicht ulceriert.	R. Auge ohne Perfor. geheilt. L. Phthisis.	11. X. 11. Kind sieht blühend aus. R. Unten zarte Macula. L. Leukoma adhaer.

15. Barthel, Elisabeth. 8 Wochen. 19. XII. 09.	Anämisch, schlecht genährt, trinkt schlecht.	R. Xerose? Hämol. staphyloc. Cornea total eingeschmolzen. L. Normal.	—	21. XII. 09. Exitus. Septicopyämia cryptogenetica. *8*
16. Reiche, Karl. 10 Wochen. 4. VI. 10.	Pädatrophie (unzweckmässige Ernährung). Seit 6 Tagen erkrankt.	Xerose. Cornea total eingeschmolzen. L. Nur unten Einschmelzung.	R. Totale Perforation. L. Geschwür reinigt sich. Vaskularisation von unten. Allgemeinzustand besser.	29. VI. 10. L. Geschwür abgeheilt. Kind gut zugenommen.
17. Wolf, Rosa. 4 Monate. 14. VII. 10.	Pädatrophie. Durchfall.	R. Unten kleiner keratomal. Herd. L. Unten innen Irisprolaps.	—	15. VII. 10. Exitus an Bronchopneumonie. *9*
18. Brand, Frieda. 3 Monate. 24. VII. 10.	5 Monatskind! Pädatrophie. Mehlschaden. Vor 8 Tagen erkrankt.	R. Ohne Besonderheiten. L. Cornea total trüb. Descematocele. Xerose.	L. Staphyloma totale, Kind sieht besser aus.	10. VIII. 10. Gesundes Aussehen. R. Normal. L. Staphyloma totale.
19. Hohendorf, Louise. 2 Jahre. 20. VIII. 10.	Elendes, mageres Kind. Darmprolaps. Seit 14 Tagen krank.	R. L. > Conj. xerotisch. R. Unten xerotische Randtrübung der Cornea. L. Zentr. perf. Ulcus mit Irisprolaps.	R. Heilung. L. Leukom.	16. VIII. 11. Ernährungszustand sehr gut. L. Leucoma adhaerens.
20. Hahn, Elisabeth. 4 Monate. 4. VIII. 11.	Brechdurchfall. Schlechter Ernährungszustand. Temp. 41.	Bds. Xerose der Conj., unten ausgedehnt, perf. Ulcus.	—	Nach 24 Stunden Exitus an aliment. Intoxikation. *10*
21. Würz, Otto. 11 Monate. 19. XI. 10.	Lues cong. Pemphigus. Atrophisches Kind.	R. Xerose, Cornea total zerfallen. L. Ohne Besonderheiten.	Salvarsaninjekt. Diphtherie des linken Auges (?) geht jedoch zurück. Kind gedeiht gut.	11. V. 11. Ernährungszustand sehr gut. R. Hochgradige Phthisis bulbi.
22. Langhammer, Rudolf. 14 Woch. 7. III. 11.	Stark abgemagertes Kind. Seit 10 Tagen augenkrank.	Xerose der Conj., bds. Corneae unten exulceriert; Irisprolaps.	L. Infektion mit Pneumocokk. R. Besserung. Kind nimmt an Gewicht gut zu.	18. IV. 11. L. Phthisis bulbi. R. Leucoma adhaerens.
23. Felgner, Otto. 10 Monate. 29. IV. 11.	Anämie. Ernährungszustand mässig. Rhachitis.	Bds. Xerose. R. Irisprolaps. L. Tiefes Ulcus.	Bds. Conjunctivaldeckung, Prolaps vernarbt. Bronchopneumonie 8 Tage.	12. X. 11. Sehr gutes Aussehen. Bds. Leucoma adhaerens.

Name und Alter, Tag d. Aufnahme	Allgemeinzustand	Augenstatus	Verlauf	Ausgang
24. Peselick, Lotte. 9 Monate. 19. V. 11.	Mässiger Ernährungszustand. Rhachitis. Seit 14 Tagen augenkrank.	Bds. Xerose. Am Limbus perforiertes Ulcus.	R. Deckung des Prolapses. L. Vernarbung. Bronchopneumonie.	17. X. 11. Kind wohlgenährt. R. Gute Anheilung. L. Leucoma adhaerens.
25. Rauer, Otto. 8 Monate. 22. VIII. 11.	Ödeme. Dyspepsie. Schlechter Ernährungszustand, unzweckmässige Ernährung.	Keine Xerose (??). Bds. Corneae bis auf die Descemet eingeschmolzen. Pneumocokk.	Bds. Prolaps.	27. VIII. 11 entlassen. Ende September 11 gestorben. *11*
26. Frensel, Otto. 2 Jahre. 8. IX. 11.	Klein, schwächlich, mager. — 7500 g! Temp. 39. Brechdurchfall.	R. Unten Ulcus, oben Irisprolaps. L. Cornea trocken, hauchförmig.	Temperatur normal. R. Perforation. L. Ohne Besonderheiten.	21. IX. 11. Allgemeinzustand besser. L. Ohne Besonderh. R. Leukom.
27. Ellinger, Fritz. 1 Jahr. 5. X. 11.	Sehr schlechter Ernährungszustand. Durchfall. Seit 8 Tagen augenkrank.	Xerose bds. R. Zentral. Cornea eingeschmolzen. L. Peripheres Ulcus. Corneae trüb.	Prozess schreitet vorwärts. Bronchitis.	10. X. 11. Exitus. Enteritis. Bronchitis. *12*
28. Schatz, Friedr. 2 Jahre. 21. X. 11.	Sehr schlechter Ernährungszustand. Mehlnährschad. Durchfall. Seit 14 Tagen augenkrank.	Bds. Xerose, unten Hornhauthälfte eingeschmolzen.	Bds. Perforation. Ernährungszustand besser.	11. XI. 11. Allgemeinzustand gut. Bds. grosse Staphylome.
29. Springer, Karl. 1 Jahr. 21. X. 11.	Sehr schlechter Ernährungszustand. Gew. 4 kg. Durchfall. Seit 4 Wochen augenkrank.	Bds. Xerose, unten Corneae eingeschmolzen.	—	22. XI. 11. Exitus. Bronchopneumonie. *13*
30. Zimmermann, Walter. 6 Woch. 14. XII. 11.	Lues. Durchfall. Leidlich guter Ernährungszustand. Seit 8 Tagen angeblich augenkrank.	Bds. Xerose, Corneae total zerfallen. Iris liegt vor.	Bds. Exenteratio bulbi. Allgemeinzustand schlecht. Schlechte Nahrungsaufnahme. 9. I. entlassen.	26. I. 12. Exitus letalis. Ätiologie? *14*
31. Kowalik, Karl. 2 Jahre. 3. X. 11.	Sehr starke Unterernährung. Kein Fettpolster. Seit einigen Tagen augenkrank.	Bds. Xerose. R. Zentr. eitrige Einschmelzung. L. Trübung der Cornea an einigen Stellen.	R. Ausheilung mit totalem Leukom. L. Zarte zentrale Macula. Allgemeinzustand gut. Bronchopneumonie.	19. II. 12. Mässiger Ernährungszustand. Knabe seit einigen Tagen wied. Durchfall.

diesen sind 11 im ersten Lebenshalbjahr (5 Wochen bis 5 Monate), 1 im zweiten und 2 im zweiten Lebensjahr gestorben.

Bezüglich des Ernährungszustandes ist bei 7 Fällen notiert, dass er nicht besonders schlecht war, bei einem von diesen war er sogar als gut bezeichnet (es bestand bei ihm Überernährung und Durchfälle). Leider ist das Gewicht der Kinder nicht angegeben. — Von diesen 7 Kindern ist ein 9 wöchentliches an Bronchopneumonie gestorben, ebenso ein 6 wöchentliches, bei dem die Todesursache aber unbekannt blieb, da es erst zu Hause gestorben ist.

Von Infektionskrankheiten kommt hauptsächlich Bronchopneumonie vor und zwar in 11 Fällen; von diesen sind 7 gestorben. Ausserdem starb ein Kind an Septicopyämie und eins an alimentärer Intoxikation, eins, dessen Todesursache nicht festzustellen war.

Ich fasse das Ergebnis nochmals kurz zusammen. Von 14 Todesfällen treffen 11 das erste Lebenshalbjahr, 1 das zweite Lebenshalbjahr, 2 das zweite Lebensjahr; 12 treffen Kinder in schlechtem Ernährungszustand, von denen 9 an Infektionskrankheiten zugrunde gingen. Eins in mässigem Ernährungszustand erlag einer Pneumonie, bei einem andern blieb die Todesursache unbekannt. Bei 3 Kindern ist die Todesursache allein den Folgen der allgemeinen Abzehrung zuzuschreiben.

Was die Prognose quoad visum anbetrifft, so sind die Verhältnisse schwerer zu beurteilen. Die Erkrankung betraf 24 Kinder doppelseitig, 7 Kinder einseitig.

Im allgemeinen besteht kein Verhältnis zwischen Schwere der Erkrankung und der Pädatrophie. Bei ganz heruntergekommenen Kindern erkrankte öfters nur das eine Auge, das andere blieb auch auf die Dauer von jeglichem Schaden frei. In andern Fällen stellte sich die Erkrankung bei mässig genährten Kindern auf beiden Augen ein und verlief ungünstig. Man kann wohl sagen, je geringer der Schaden war und je früher die Kinder der allgemeinen und lokalen Therapie zugeführt wurden, um so günstiger war der Verlauf; indem beginnende xerotische Prozesse auf der Cornea rückgängig gemacht werden konnten, andere, bereits zur Perforation gekommene, mit einem Leukom ausheilten oder durch conjunctivale Deckung günstig beeinflusst werden konnten.

Bei 24 Augen, die nach Ablauf des Prozesses nachuntersucht worden sind, hat es sich herausgestellt, dass 9 als geheilt zu betrachten waren, indem man annehmen konnte, dass sie mehr oder weniger sehtüchtig geblieben sind. — Die übrigen 15 waren als praktisch blind zu bezeichnen, indem sie teils mit ausgedehntem Leukom ge-

heilt waren, teils phthisisch wurden. Bei 4 von diesen war die Phthisis so hochgradig, wie man sie nur selten zu sehen bekommt. Von der Cornea war kaum etwas vorhanden, vom Bulbus überhaupt nichts mehr, so dass nur der winzige Hornhautrest, der sich als eine kleine weissliche Scheibe präsentierte, der Vermutung, es handle sich um eine Exenteratio bulbi, widersprach.

Die mit Leukom ausgeheilten Fälle bieten ein Bild, wie man es wohl öfters in Blindenanstalten zu sehen bekommt, und das man als Folge einer Blennorrhoe neonatorum aufzufassen geneigt ist.

Bei einem 6jährigen Knaben, der im Alter von 4 Jahren an Keratomalacie erkrankt war, ist ein eigentümlicher Befund erhoben worden. Beide Bulbi waren phthisisch, rechts war ein grosses Staphylom vorhanden, das vollkommen epidermisiert war, links ein gleichfalls epidermisiertes Leukom. Beide waren von trockenem Aussehen und bräunlich gefärbt; ausserdem bestand eine hochgradige Xerose der Bindehaut.

Inwieweit Bakterien Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung ausüben, darüber konnte ich mir aus dem anliegenden Material kein Urteil bilden, denn nur in den wenigsten Fällen liegen bakteriologische Untersuchungen vor, und auch diese sind im Verlauf der Erkrankung nicht weiter verfolgt worden. Es wurde mit Absicht die Entnahme von Material unterlassen, um nicht das Fortschreiten des Geschwürs zu begünstigen.

Es sind Staphylocokken, grampositive Diplocokken und Pneumocokken gefunden worden. Bei einem 5monatlichen Kind sind sogar Gonocokken gefunden worden; es ist indessen nicht ganz klar, ob dieser Fall, der im Jahre 1908 vorkam, als Keratomalacie aufzufassen ist, obwohl er als solcher augenscheinlich notiert ist. Da er jedoch noch andere interessante Merkmale bietet, so möchte ich etwas näher auf ihn eingehen.

Trotz angeblich positivem Gonocokkenbefund ist es nach dem klinischen Verlauf mehr als unwahrscheinlich, dass wirklich eine Gonocokkenerkrankung vorlag. Es handelt sich um ein atrophisches Kind. Die Sekretion des erkrankten Auges war minimal, ebenso fehlte eine Schwellung der Conjunctiva. Die Cornea war total eingeschmolzen mit zentraler Perforation. Nach einigen Tagen waren keine Gonocokken mehr nachweisbar. Bemerkenswert ist, dass nach 10 Tagen das linke Auge unter Schwellung der Conjunctiva, gelben, abziehbaren Belag und Trübung der Cornea erkrankt war. Die bakteriologische Untersuchung im hygienischen Institut ergab Pseudo-

diphtheriebacillen. Nach 7 Tagen hat sich die Sekretion und die Schwellung bei lokaler Therapie zurückgebildet. Das Kind ist nach einigen Tagen an Bronchopneumonie gestorben.

In einigen Fällen habe ich grampositive Cokken gefunden, die in Pferdeserumbouillon zu enorm langen Ketten ausgewachsen waren; ausserdem konnte ich auch lanzettförmige grampositive Doppelcokken nachweisen.

Da es a priori nicht auszuschliessen ist, dass man durch Ausschaltung der pathogenen Keime den Krankheitsprozess günstig beeinflussen könnte, so haben wir bei geeigneten Fällen ein organisches Silberpräparat (das Syrgol), das sich bei uns zur Beseitigung pathogener Keime vor Starextraktion gut bewährt hat, zur lokalen Behandlung mit herangezogen. Die Untersuchungen sind jedoch zu spärlich, um sich irgendein Urteil über den Erfolg der Therapie zu bilden. Grossen Nutzen kann man sich davon wohl nicht versprechen, da es kaum anzunehmen ist, dass auf diese Weise eine wirksame Beeinflussung der zwischen den Hornhautlamellen befindlichen Mikroorganismen gelingen kann.

Ich möchte noch mit einigen Worten auf die Lues und ihre Bedeutung bei der Keratomalacie eingehen. Im ganzen sind unter 31 Kindern 5 sicher luetisch gewesen. Leider konnte nur bei 3, beziehungsweise deren Eltern die Wassermannsche Reaktion ausgeführt werden, bei den beiden andern ist die Diagnose Lues aus unzweifelhaften klinischen Symptomen gestellt worden. Von diesen 5 Kindern ist ein 6 wöchentliches und ein 5 monatliches an der Atrophie, ein 8 wöchentliches an Pneumonie gestorben. Von den beiden Überlebenden ist ein 2 jähriges an beiden Augen erblindet.

Das andere 11 monatliche Kind ist in einem ausserordentlich schlechten Allgemeinzustand in die Klinik aufgenommen worden, die Cornea des rechten Auges war total eingeschmolzen. Ausser einer bedeutenden Atrophie, die auf chronische Ernährungsstörung zurückzuführen war, hatte das Kind einen ausgebreiteten Pemphigus. Nach einmaliger Injektion von 0,1 g Salvarsan in die Glutaeen erholte sich das Kind rasch, im Verlauf von 4 Wochen waren alle Pemphigusblasen abgeheilt, und nach weiteren 14 Tagen konnte das Kind mit drei Pfund Gewichtszunahme entlassen werden. Das erkrankte Auge wurde phthisisch.

Die Bedeutung der Lues als ätiologischer Faktor bei Keratomalacie ist vielfach diskutiert worden. Es ist wohl zweifellos, dass eine relativ hohe Prozentzahl der Kinder hereditär luetisch ist, auch

unterliegt es keinem Zweifel, dass man bei diesen Kindern in der erkrankten Cornea Spirochäten nachgewiesen hat. So hat z. B. Stephenson (7) — in seiner neuesten Arbeit scheint er der Bedeutung der Spirochaete pallida bei Keratomalacie keinen Wert mehr beizulegen — 4 Fälle mit positivem Spirochätenbefund beschrieben. Daraus kann man aber noch nicht den Schluss ziehen, dass die Spirochäte den Hornhautzerfall bewirkt hat, wie Stephenson es tut. Der klinische Verlauf der Erkrankung bei luetischen und nicht luetischen Kindern unterscheidet sich in keiner Weise voneinander. Die Bindehaut ist bei beiden ebenso xerotisch; die Sekretion bei beiden sehr gering, die Cornea in gleicher Weise trüb, ulcerös oder zerfallen, und in gleicher Weise verläuft der Einschmelzungsprozess. Dass man bei hereditärer Lues in der Cornea Spirochäten findet, ist nicht zu verwundern, man findet sie doch auch meist in vielen Organen. Dass gummöse Prozesse der Cornea bei hereditär luetischen Säuglingen vorkommen, ist anderseits wohl sicher, aber dies ist keine Keratomalacie. E. v. Hippel hat die Reste des vor langer Zeit von ihm beschriebenen Auges eines hereditär-syphilitischen Kindes mit Keratomalacie nach dem Bekanntwerden der Spirochäte nach Levaditi imprägniert und in dem Uvealtractus reichliche Spirochäten gefunden, in den Hornhautresten aber nicht.

Man muss sich darüber im klaren sein, dass bei Keratomalacie hereditär-luetischer Kinder niemals eine Ernährungsstörung vermisst wird, die in einzelnen Fällen gar nicht zur ausgesprochenen Atrophie zu führen braucht.

Die Keratomalacie ist eine Erkrankung des in seiner Ernährung gestörten Kindes, mag diese Störung allein auf schwerem Darmkatarrh und Mehlnährschaden beruhen, oder durch gleichzeitig vorhandene Infektionskrankheiten begünstigt sein.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, so glaube ich, lehren die 31 Fälle, dass die Keratomalacie keine so schlechte Prognose gibt, wie im allgemeinen angenommen wird. Es ist aber sehr wohl möglich, dass hierin erhebliche lokale Verschiedenheiten bestehen. Für das hiesige Material fällt einmal die Häufigkeit, dann aber die relativ günstige Prognose auf. Sind doch von 31 Kindern 17 am Leben geblieben. Einige, die ich nach längerer Zeit zu sehen bekam, hatten ein blühendes Aussehen und niemand würde bei ihnen die überstandene Atrophie vermuten. Bei den Pädiatern ist die Ansicht von der schlechten Prognose bei Pädatrophie verlassen. Zwar

sterben viele von diesen Kindern teils an Infektion, teils an Körperschwäche oder eines unvermuteten plötzlichen Todes, wie bei Coma diabeticum, die meisten werden jedoch durchgebracht. Die Keratomalacie ist eine seltene Erscheinung bei Pädatrophie, und da liegen auch wohl die Verhältnisse weniger günstig.

Auffallend ist, dass eine grosse Anzahl der Kinder an Lungenkomplikationen zugrunde geht. Die Pneumonie wird auch in der Literatur als die häufigste Todesursache erwähnt. Ich würde meinen, dass es sich wohl meistens um hypostatische Pneumonie handelt, da sie auch vorwiegend in den unteren Lungenpartien lokalisiert ist. Es ist mir auch aufgefallen, dass die Kinder oft erst gerade in der Klinik an Pneumonie erkrankten. Es kann dies möglicherweise damit in Zusammenhang stehen, dass die Kinder zu Hause wohl öfters aufgehoben und getragen werden, während sie in der Klinik bewegungslos liegen. Diese Auffassung wird von dem hiesigen Pädiator geteilt, natürlich ist das nur eine Erklärungsmöglichkeit.

Die Hauptaufgabe bei der Therapie ist jedenfalls das Bestreben, den Ernährungszustand zu heben und die Ernährungsstörung zu beseitigen. Dieses Thema jedoch gehört in das Kapitel der Kinderheilkunde.

Ich möchte nur kurz auf ein Mittel hinweisen, das sich bei akuten und chronischen Darmkatarrhen (die doch am häufigsten zu Pädatrophie führen) glänzend bewährt hat. Es ist die sog. „Eiweissmilch" von Finkelstein und Meyer. Sie wird statt Schleimsuppe gegeben und besitzt den Vorzug, dass sie einen grösseren Nährwert hat als diese und prompter wirkt, so dass die Kinder keinen Gewichtsverlust erleiden und über das schwere Stadium leichter hinweggebracht werden können.

Aber auch gegen die sekundäre Pneumonie dürfte sich unser therapeutisches Bestreben richten. Vielleicht könnte es möglich sein, wenigstens bei einem Teil der Fälle die Pneumonie nicht aufkommen zu lassen und somit einen Faktor, der die Prognose wesentlich trüber erscheinen lässt, auszuschalten.

Jedoch etwas ungünstiger würde die Prognose lauten, wenn man auch die Kinder, die poliklinisch behandelt werden, mitrechnet. Von den 5 Fällen gebe ich kurz die poliklinischen Aufzeichnungen wieder. Alle diese 5 Kinder waren gestorben, jedoch nicht alle sofort im Anschluss an das Auftreten der Keratomalacie.

1. 18. IV. 1910. Hempel, Walter. 12 Wochen. Sehr atrophischer Säugling. Wassermann der Mutter negativ.

R. Cornea zentral eingeschmolzen.
10. III. 1911. Frisches, gut aussehendes Kind.
R. Dichte Macula corneae.
Allgemeine Therapie?
10. VIII. 1911. An Brechdurchfall gestorben.

2. 19. X. 1910. Hirschfeld, Hilda. $^1/_4$ Jahr. Frühgeburt, immer schwächlich. Ernährungszustand?
R. Xerosis conjunctivae.
L. Keratomalacie, Irisprolaps.
Gestorben. Datum?

3. 12. I. 1911. Trappiehl. $^1/_4$ Jahr. Unterernährung infolge Mastitis der Mutter.
L. Cornea leicht getrübt, innen Ulcus.
7. II. 1911. Exitus.

4. 26. VII. 1911. Hilde Just. 3 Monate. Sehr atrophisches Kind.
Bds. Xerosis conjunctivae.
Bds. Länglicher Ulcus.
4. IX. 1911. Exitus.

5. 16. IX. 1911. Böttcher, Fritz. 8 Wochen. Sehr atrophisches Kind.
Bds. Keratomalacie.
17. IX. 1911. Exitus.

Es liegt auf der Hand, dass die Prognose in diesen Fällen ungünstiger lauten muss, da diesen Kindern die sachgemässe allgemeine Behandlung, wie sie in der Klinik ausgeübt wird, zu Hause fehlt. Deshalb habe ich auch die poliklinischen Fälle besonders betrachten zu müssen geglaubt.

Literaturverzeichnis.

1) Knaebel, Über Keratomalacie infantum. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
2) Baer, Über Behandlung der Keratomalacie im Säuglingsalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.
3) Stephenson, Keratomalacie. Ophthalmoscope 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1912.
4) Flemming, Zur Keratomalaciefrage unter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinleidens und des Ausganges. Inaug.-Diss. Breslau 1909.
5) Romahn, Ist die Behandlung der Keratomalacie heute aussichtsvoller als früher? Inaug.-Diss. Rostock 1911.
6) Braunschweig, Zur Kenntnis der infantilen Xerosis conjunctivae. Fortschritte der Medizin. 1890.
7) Stephenson, A series of four cases of infantile gangrene of the cornea (Keratomalacie in which the spirochaeta pallida was found). Ophthalmoscope 1908.

Zur Therapie der Netzhautabhebung.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld,
Leipzig.

Mit 6 Figuren im Text.

In zwei früheren Arbeiten, die in diesem Archive erschienen sind, habe ich über das Ergebnis experimentell histologischer Untersuchungen berichtet, die zum Zweck hatten, die anatomischen Verhältnisse, die bei der Genese der Netzhautabhebung von wesentlicher Bedeutung sind und den anatomischen Effekt der gewöhnlich geübten operativen Therapie, soweit dies auf diesem Wege möglich ist, festzustellen.

Ich gelangte dabei zunächst zu einer Bestätigung der von Leber, E. v. Hippel u. A. vertretenen Ansicht, dass die Bildung und der elastische Zug präretinaler Membranen für die Entstehung und den Bestand einer Amotio von entscheidender Bedeutung sind, daneben aber Veränderungen, die sich im Gewebe der Netzhaut selbst abspielen, die zu deren Verkürzung, zu Faltenverklebung und Gliose, nicht selten auch zur Netzhautzerreissung führen. Eine weitere Untersuchungsreihe zeigte dann, dass auf die nach Glaskörperabsaugung beim Kaninchen entstandene Ablatio die gebräuchlichen operativen Eingriffe (Punktion, Punktion und Kauterisation, Elektrolyse) günstig einzuwirken vermögen, sofern die bezeichneten retinalen und präretinalen Veränderungen wenig entwickelt waren. In den meisten Fällen versagten diese Eingriffe jedoch, oder führten nur zu vorübergehender Rückbildung der Amotio, und zwar trotzdem eine partielle Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage zu stande gekommen war.

Am Ende meiner letzten Arbeit habe ich bereits die Schlüsse gezogen, die sich aus diesen Untersuchungen für die Beurteilung der Ablatiotherapie ergeben und angedeutet, dass diejenige Operationsmethode am meisten verspricht, die sowohl den präretinalen als den

retinalen Veränderungen Rechnung trägt, d. h. nach Entleerung der subretinalen Flüssigkeit die Verwachsung der Netzhaut mit den Glaskörpersträngen und die verklebten Netzhautfalten zu lösen oder wenigstens zu entspannen sucht. Eine solche Lösung aber scheint, wenn man die anatomischen Verhältnisse bedenkt, nur möglich, wenn durch Injektion in den Glaskörperraum ein auf die ganze Netzhaut wirkender und sie gegen die Sklera andrängender Druck ausgeübt wird.

Allerdings kann man ja einwenden, dass sich die beim Versuchstier bei experimenteller Ablatio nachgewiesenen anatomischen Befunde nicht ohne weiteres auf die sog. spontane Ablatio des menschlichen Auges übertragen lassen.

Wenn aber die sorgfältigen anatomischen Untersuchungen bei menschlicher Netzhautabhebung (von Leber, E. v. Hippel, Gonin u. A.) zu ganz analogen Resultaten geführt haben, und wenn weiter unsere klinischen Erfahrungen zu den gleichen Schlussfolgerungen führen, wie sie sich aus der anatomischen Prüfung meiner operativ behandelten Kaninchenaugen ergeben und erklären lassen?

Haben wir dann nicht ein Recht, die beim Versuchstier gewonnenen Anschauungen auch für die Beurteilung der menschlichen Ablatio zu verwerten?

Natürlich kann die Frage nach der Ablatiogenese durch derartige Tierversuche nicht gelöst werden, da wir ja im Experiment die Abhebung erst hervorrufen müssen, also von demjenigen Punkte, der für die menschliche Ablatio erst zu ermitteln wäre, bereits ausgehen.

Etwas anderes ist es aber mit der Beurteilung der Therapie. Hier kommen wir schon einen Schritt weiter, wenn wir experimentell feststellen, wie ein bestimmter Eingriff auf gewisse Veränderungen einzuwirken vermag, die sowohl bei menschlicher Ablatio wie bei experimenteller Netzhautabhebung von wesentlicher Bedeutung sein müssen.

Wären die Resultate, die wir mit den gebräuchlichen Mitteln bei Netzhautabhebung zu erzielen vermögen, befriedigende, dann würde solchen Untersuchungen nur eine theoretische, keine praktische Bedeutung zukommen. Dies ist aber, wie jeder Augenarzt weiss, leider nicht der Fall. Um so mehr ist es geboten, natürlich mit aller Vorsicht, aus solchen Untersuchungen auch die praktischen Konsequenzen zu ziehen.

Für die Behandlung der Netzhautabhebung kommen in erster Linie mechanische Vorstellungen in Betracht. Je richtiger diese Vor-

stellungen sind, d. h. je besser gestützt durch anatomische Befunde, um so mehr wird auch die darauf begründete Therapie wissenschaftlich fundiert sein. Die bisher allgemein geübte operative Therapie ging von dem Grundsatze aus, dass es zunächst nötig sei, das subretinale Fluidum zu entfernen, und dass man dann versuchen könne, eine partielle Verklebung der wieder angelegten Netzhaut mit ihrer Unterlage (durch Kauterisation, Elektrolyse) zu bewirken.

Wenn man im Hinblick auf die neueren anatomischen Befunde diese beiden Gesichtspunkte prüft, so ergibt sich ohne weiteres, dass sie zwar an sich richtig, aber nicht ausreichend sind, eine dauernde günstige Beeinflussung länger bestehender Ablatio zu erreichen.

Wäre der Glaskörper bei spontaner Ablatio normal und würde die Netzhaut durch einen primären Erguss aus der Aderhaut von ihrer Unterlage abgedrängt, dann könnte diese Therapie zur Heilung führen, dann würde aber auch spontan durch Resorption des Ergusses in vielen Fällen Heilung zu erwarten sein.

Ich will nicht bestreiten, dass es Fälle gibt, die so zu beurteilen sind, und werde später selbst einige derartige Beobachtungen mitteilen. Das sind aber zweifellos Ausnahmen und das gewöhnliche Verhalten ist geradezu entgegengesetzt.

Die Unzulänglichkeit der bisher geübten operativen Therapie, die praktisch nicht bestritten werden kann — wir kommen später auf diesen Punkt zurück —, beruht meines Erachtens vor allem darauf, dass die retinalen und präretinalen Veränderungen nicht genügend berücksichtigt werden.

Wenn die wesentliche Ursache der Ablatio in der präretinalen Strangbildung gegeben ist, wenn ausserdem die Netzhaut sich durch Gliose und Faltenverklebung mehr und mehr verkürzt, dann wird eine operative Therapie notwendig auch diese Momente angreifen und als Postulat aufstellen müssen, die präretinalen Stränge zu lösen, die Falten zu glätten und eventuell durch Einreissen der Netzhaut eine genügende Entspannung der verkürzten Membran zu bewirken, damit diese sich — natürlich nach Entfernung des subretinalen Fluidum — der Aderhaut wieder anlegen kann.

Das für die Netzhaut schonendste Mittel, welches diesen Zweck erreichen kann, besteht in einer Injektion in den Glaskörper nach vorausgegangener Entleerung des subretinalen Exsudates. Durch eine solche Injektion wird der Druck im Glaskörperraum erhöht und ein gleichmässiger gut abstufbarer Druck auf die Oberfläche der gesamten abgehobenen Netzhaut ausgeübt, der die Netzhautfalten zu glätten,

die präretinalen Stränge von der Netzhaut zu lösen bzw. einzureissen suchen wird.

Als weiteres kommt hinzu, dass durch die injizierte Masse die Netzhaut mindestens eine Zeitlang, d. h. bis die Flüssigkeit resorbiert ist, an ihre Unterlage angepresst wird, falls sie sich überhaupt vorher geglättet hat, und dass möglicherweise, wenn die injizierte Flüssigkeit resorbiert wurde, sie durch neugebildete Glaskörperflüssigkeit ersetzt wird, welche die wiederangelegte Netzhaut dauernd in ihrer normalen Lage erhält.

Dies wäre das Optimum. Ob es sich wirklich erreichen lässt, ist eine Frage, die erst zu beantworten ist, wobei die praktische Erfahrung die Entscheidung zu bringen hat.

Man kann aber von vornherein sagen, dass bei dieser Injektionsbehandlung der Ablatio der Endeffekt wesentlich von folgenden Momenten abhängen wird:

1. von Menge und Art der in den Glaskörper injizierten Flüssigkeit,
2. von der Beschaffenheit der Netzhaut und des Glaskörpers,
3. vom Vorhandensein oder Fehlen bestimmter Veränderungen im vorderen Teile des Uvealtractus, die durch die Injektionstherapie nicht tangiert zu werden brauchen, durch ihr weiteres Fortschreiten aber einer dauernden Besserung oder Heilung entgegen wirken können.

Der Gedanke einer Injektionsbehandlung der Netzhautablösung ist nicht neu.

Schon Weber hat (nach Arlts Operationslehre) Glaskörperflüssigkeit nach Ablassen des subretinalen Fluidum in den präretinalen Raum gespritzt, und 1883 berichtet Karl Grossmann davon, dass er in 3 Fällen von Netzhautablösung durch Einspritzung einer 0,75 % Kochsalzlösung in den Glaskörper eine teilweise Anlegung der Netzhaut ohne entzündliche Reaktion erreicht habe.

Auch Deutschmann hat (in einem Falle) Kochsalzlösung in den Glaskörper gespritzt, ohne jedoch damit einen Erfolg zu erzielen.

Dagegen hat Deutschmann 1895 über günstige Erfolge berichtet, die er durch Injektion von Kaninchenglaskörper bei einigen Fällen von Amotio erreichte, bei denen eine anderweitige friedliche und operative Behandlung das Fortschreiten des Leidens nicht zu verhindern mochte.

Deutschmann hat sein Verfahren später modifiziert. Er verwendete Glaskörper vom Kalbe in zwei verschiedenen Konzentrationen, je nachdem eine stärkere oder geringere Reaktion beabsichtigt ist.

Bis 1907 hat Deutschmann 67 Augen mit Glaskörperinjek-

tion behandelt, von denen 3 geheilt, 25 gebessert, 38 nicht gebessert wurden. Diese Resultate wird man, da nur hoffnungslose Fälle von Ablatio, bei denen jede andere Therapie versagte, in dieser Weise behandelt wurden, mit Elschnig als zufriedenstellende bezeichnen müssen.

Wie kam es nun, dass trotzdem diese Methode bei den Fachgenossen so wenig Anklang fand, und trotz wiederholter ausführlicher Mitteilungen von Deutschmann, die ebenso günstig lauteten, wie die erste Publikation, das Verfahren von keiner Seite nachgeprüft wurde?

Die Antwort auf diese Frage erhalten wir besonders in einer Abhandlung von Uhthoff.

Uhthoff schreibt hier: „Was den 2. Faktor der Behandlung betrifft (Injektion von Glaskörperpräparaten), so habe ich mich nicht entschliessen können, denselben beim Menschen in Anwendung zu bringen, und zwar aus folgenden Gründen: Schon aus den Deutschmannschen Beschreibungen war zu entnehmen, dass der Injektion von Kaninchenglaskörper doch oft eine starke Trübung des Glaskörpers des behandelten menschlichen Auges folgt, bis zu einem intensiv weiss-gelblichen Reflex aus der Tiefe. Auch waren in einem Teil der Fälle die entzündlichen Reaktionen erheblich, und ich verweise hier besonders auf die anatomische Untersuchung Deutschmanns, wo er Gelegenheit hatte, den Inhalt eines menschlichen Auges, welches allerdings schon zur Zeit der Glaskörperinjektion fast ganz erblindet war, auf dem Wege der Exenteration 26 Tage nach vorgenommener Injektion zu entfernen. Es war hier zu sehr erheblichen iridocyclitischen Erscheinungen gekommen, welche schliesslich zur Exenteration nötigten. Auch die anatomische Untersuchung ergab sehr erhebliche entzündliche Veränderungen (Zellinfiltration, Bildung von Riesenzellen usw.).“ Weiter fand Wernicke, der auf Veranlassung Uhthoffs die Deutschmannschen Glaskörperpräparate in den Glaskörper normaler Kaninchen spritzte, bei der anatomischen Untersuchung starke und z. T. deletäre Reaktionserscheinungen (Iridocyclitis, Amotio retinae), die Uhthoff von einer Anwendung des Verfahrens beim Menschen absehen liessen. „Ich glaube,“ schreibt Uhthoff, „aus diesen Resultaten entnehmen zu dürfen, dass die Glaskörperinjektion in späteren Stadien zu weiteren Schrumpfungserscheinungen des Glaskörpers und damit direkt zur Entstehung einer Netzhautablösung Veranlassung geben kann, also damit das Gegenteil von dem bewirkt, was man beabsichtigt.“

Man könnte den Uhthoffschen Argumenten, die ihn zu dieser abfälligen Beurteilung des Deutschmannschen Verfahrens führten, entgegenhalten, dass man bei einem Leiden, das erfahrungsgemäss die grosse Mehrzahl der davon betroffenen Augen erblinden lässt, die Gefahren selbst einer stärkeren entzündlichen Reaktion mit in Kauf nehmen wird, wenn dieses Verfahren mehr leistet als die sonst gebräuchlichen, und dass, wenn die Gefahr der Schädigung wirklich

eine so grosse wäre, Deutschmann nicht die günstigen Resultate erhalten haben würde, von denen er berichtet.

Von andern Autoren hat nur Chibret das Verfahren einmal (ohne Nachteil) angewendet, während Iutrzenka, von dem Uhthoff berichtet, dass er es 10 mal erfolglos, 1 mal schädlich fand (totale Amotio, Amaurose), nur die Durchschneidung nach Deutschmann, nicht die Glaskörperinjektion nachgeprüft hat.

Das von mir angewendete Verfahren ist nicht mit der Deutschmannschen Glaskörperinjektion identisch, sondern hat nur mit ihr die Idee der Erzielung eines Drucks auf die abgehobene Netzhaut und eines zeitweiligen Ersatzes des Glaskörpers durch die eingespritzte Flüssigkeit gemeinsam.

Die Gründe, die Uhthoff gegen das Deutschmannsche Verfahren einnehmen — wie weit sie berechtigt sind, kann ich hier unerörtert lassen —, würden also meine Methode nur soweit betreffen, als sie jede Einspritzung in den Glaskörper bei Ablatio als schädlich oder gefährlich erscheinen lassen, ganz unabhängig von der Art der injizierten Flüssigkeit.

Ist man aber berechtigt, den Glaskörper als ein Noli me tangere anzusehen? Wenn wir bedenken, wie häufig nach ausgiebigen traumatischen und operativen Zerreissungen des Glaskörpers jede schädliche Folge für den Bulbus ausbleibt — ich erinnere nur an perforierende Verletzungen, Entfernung von Eisensplittern durch tief in den Glaskörper eingeführte Magnetansätze —, so wird man diese Frage verneinen müssen.

Ist nun der Glaskörper bereits erkrankt, wie das bei der spontanen Ablatio wohl meist der Fall ist, besteht schon eine präretinale Glaskörperabhebung, dann ist es sogar sehr wohl möglich, die Injektion an einer Stelle vorzunehmen, wo sich gar kein normales Glaskörpergewebe befindet, also auch nicht durch die Einspritzung zerstört werden muss. Aber selbst wenn sich das nicht sicher vermeiden lässt, braucht man sich aus den oben erwähnten Gründen vor einer Verletzung des Glaskörpers kaum zu fürchten.

Ich kann mich weiter zur Stütze meiner Auffassung auf die oben angeführten Resultate von Grossmann, Knapp (der Injektion von Kochsalzlösung in den nach Operation oder Verletzung collabierten menschlichen Bulbus empfiehlt), auf Deutschmann (der nach 0,75% Kochsalzeinspritzung in den Glaskörper keine Reaktion beobachtete) und vor allem auf die kürzlich mitgeteilten Beobachtungen von Elschnig, Löwenstein und Samuels berufen.

Die Tierversuche der letztgenannten beiden Autoren zeigen, dass der Glaskörper des Kaninchens durch Salzlösungen (Optimum 0,85 % *NaCl*-Lösung bis zur Menge von 0,8 ccm) ohne Störung der Durchsichtigkeit ersetzt werden kann, und Elschnig ist nach seinen Erfahrungen an menschlichen Augen, die an Trübungen und Blutungen des Glaskörpers litten, der Ansicht, dass der Glaskörperersatz sich zweifellos einen dauernden Platz in der operativen Augenheilkunde erringen wird.

Länger als ein Jahr vor Erscheinen der Elschnigschen Arbeit war ich, ehe ich — mit Genehmigung meines Chefs — an die operative Behandlung der menschlichen Ablatio herantrat, durch Versuche an Kaninchen, bei denen ich zuvor eine Netzhautablösung durch Glaskörperabsaugung hervorgerufen hatte, zu den gleichen Resultaten gelangt wie Löwenstein und Samuels.

Trotzdem habe ich meine Versuche beim Menschen nicht mit Kochsalzeinspritzungen begonnen, sondern mit Injektion des subretinalen Fluidums in den präretinalen Raum. Erst später, als sich mehrfach starke entzündliche Reaktionen danach einstellten, habe ich entweder eine 0,8 % isotonische Kochsalzlösung, oder eine Mischung des subretinalen Fluidums mit dieser zur Injektion verwendet.

Auch die Einspritzung von Luft in den Glaskörper habe ich (bereits vor der Mitteilung von Ohm) zweimal versucht, bin aber von dieser Methode zurückgekommen.

Wenn man gegen die Deutschmannsche Methode der Glaskörperinjektion einwenden kann, dass sie artfremdes Serum in den Glaskörper einführt, was von vornherein nicht unbedenklich ist, so schien die Verwendung des subretinalen Fluidums, also eines arteigenen Serums, schon nach den Versuchen von H. Sattler jun. günstigere Aussichten zu bieten.

Sattler konnte nachweisen, dass arteigenes Serum in die Vorderkammer oder den Glaskörper des Kaninchenauges eingespritzt keinerlei Entzündungserscheinungen hervorruft, während artfremdes Serum nach Injektion in den Glaskörper zu Glaskörpertrübungen, Herden in der Aderhaut und nach 7—13 Tagen zu starken Entzündungen im vorderen Augenabschnitt führt. Mikroskopisch fand sich eine starke Uveitis, Degeneration der nervösen Bestandteile der Netzhaut und starke Gliawucherung.

Bei immunisierten Tieren trat nach Einspritzung des immunisierten Serums ins Auge die starke entzündliche Reaktion schon am 1. Tage nach der Injektion auf.

Sattler bezeichnet die nach Seruminjektion beobachteten Entzündungserscheinungen als anaphylaktisch.

Ging schon aus diesen Versuchen die Unschädlichkeit der Einspritzung arteigenen Serums bei Einspritzung in den Glaskörper hervor, so liess sich diese auch durch folgende Versuche feststellen, die in ihrer Anordnung genau der beim Menschen anzuwendenden Therapie entsprachen.

Ich bewirkte bei einigen Kaninchen durch Absaugung von Glaskörper ausgedehnte Netzhautabhebung, die sich nach mehreren Wochen nicht spontan zurückbildete, also — nach meinen früheren Versuchen zu urteilen — dauernden Bestand hatte.

Ich punktierte nun mit einer Pravazschen Spritze den subretinalen Raum, aspirierte 0,3—0,5 ccm des wasserklaren subretinalen Fluidums, perforierte dann mit der Kanüle die nun anliegende Netzhaut und spritzte das subretinale Fluidum unter Kontrolle des Augenspiegels in den Glaskörper.

Von den in dieser Weise operierten 5 Tieren wurde der Eingriff ohne entzündliche Reaktion vertragen und die anatomische Untersuchung der Bulbi, die nach mehreren Monaten enucleiert wurden, bestätigte in 3 Fällen die klinische Beobachtung wesentlicher Besserung bzw. Heilung der Netzhautablösung.

Auf diese anatomischen Befunde denke ich in einer späteren Arbeit nach Abschluss einer grösseren Versuchsreihe einzugehen.

Wenn nun Uhthoff bei der Therapie der Netzhautablösung ganz allgemein „alle chirurgischen Eingriffe" verwirft, welche direkt den Glaskörper betreffen, besonders aber die Injektionen in den Glaskörper mit chemisch differenten und entzündungserregenden Substanzen, unter denen er neben Jod, Lugolscher Lösung und Glaskörperinjektionen auch Kochsalzlösungen anführt, so möchte ich dagegen einwenden, dass wir nach den vorliegenden Erfahrungen die isotonische Kochsalzlösung und das arteigene Serum doch nicht zu den entzündungserregenden oder chemisch differenten Flüssigkeiten rechnen dürfen. Und selbst wenn auf Injektion von arteigenem Serum bzw. des subretinalen Fluidums eine entzündliche Reaktion des Auges eintritt, kann man diese nicht ohne weiteres als schädlich für das Auge bezeichnen, wenn sie schnell abklingt und eine wesentliche und dauernde Besserung für den Patienten, Anlegung der Netzhaut, Erweiterung des Gesichtsfeldes und Hebung der Sehschärfe erreicht wird.

Die Untersuchungen von Baduel, Wolff und diejenigen von Wernicke demonstrieren doch nur die schädliche Wirkung von Jod-

tinktur und Kalbsglaskörperinjektionen, während Wernicke nach Injektion von physiologischer Kochsalzlösung oder Glaskörperflüssigkeit beim Kaninchen niemals stärkere Reaktionserscheinungen wahrnahm und in dieser Beziehung die Erfahrungen von Grossmann, Knapp und Deutschmann bestätigt.

Das Wesentliche der von mir geübten Operationsmethode bestand darin, dass zunächst der subretinale Erguss nach Punktion der Sklera mit einer Pravazschen Spritze aspiriert und dann eine Injektion in den Glaskörper vorgenommen wurde. Als Injektionsflüssigkeit diente teils das subretinale Fluidum, teils eine isotonische Kochsalzlösung, teils ein Gemisch von beiden.

Die Punktion geschah in der Weise, dass eine geeignete Spritze schräg durch die Sklera im Bereiche der abgehobenen Netzhaut durchgestochen wurde. Ich verwendete Spritzen der verschiedensten Art — natürlich nach exakter Sterilisation durch Auskochen —, Glasspritzen von Luer, Rekordspritzen, solche mit anschraubbarer Kanüle u. a. Die Hauptsache ist, dass man sich vorher von der guten Saugfähigkeit der Spritze überzeugt und zwar mit angesetzter Kanüle. Taucht man nur die Kanülenspitze in sterile Kochsalzlösung, so soll sich beim Zurückziehen des Stempels weder Flüssigkeit hinter den Kolben drängen noch Luft in die Spritze eintreten. Ersteres wird auf ungenügenden Anschluss des Kolbens an die Glaswand, letzteres auf undichten Ansatz der Kanüle hindeuten. Da Spritzen jeder Konstruktion den einen dieser Fehler besitzen oder nach längerem Gebrauch gewinnen können, so ist vor jeder Benutzung eingehende Prüfung anzuraten. Nicht weniger wichtig ist die Verwendung einer tadellos geschärften Kanüle, die ohne grössere Gewaltanwendung die Sklera schräg zu durchdringen vermag.

Die Kanüle soll nicht zu eng sein, da das subretinale Fluidum häufig eine sirupartige Konsistenz besitzt. In neuester Zeit habe ich mehrfach die von Elschnig empfohlene, von Thürriegel-Wien konstruierte Kanüle verwendet, deren lanzettförmige Spitze besonders gut eindringt und von der nachdringenden Kanüle völlig gestopft wird.

Die Aspiration des subretinalen Fluidums mit der Spritze an Stelle der einfachen Punktion mit dem Schmalmesser führte ich aus zwei Gründen aus. Erstens war es nur in dieser Weise möglich, das subretinale Fluidum zur Einspritzung in den Glaskörper zu verwenden. Zweitens stelle ich mir vor, dass namentlich dann, wenn der subretinale Erguss dickflüssiger ist, durch die Ansaugung mit der Spritze günstigere Verhältnisse für seine Entleerung geschaffen wer-

den, als bei der gewöhnlichen Punktion. Die Entleerung der subretinalen Flüssigkeit hängt bei einfacher Punktion wesentlich von zwei Faktoren ab, erstens dem relativen Überdruck im Glaskörperraum, und zweitens dem Widerstand, der sich an der Punktionsstelle dem Ausfliessen der Flüssigkeit entgegensetzt. Dieser Widerstand kann bei schmalem Einstich, bei öliger Konsistenz des subretinalen Ergusses, beim Vorlegen eines Blutcoagulums aus der Aderhaut recht beträchtlich werden und fällt um so mehr ins Gewicht, je geringer der Überdruck im Glaskörper ist, bzw. — bei vorhandener Faltenverklebung und präretinaler Strangbildung — seine Wirkung entfalten kann. Bei Punktion mit der Spritze kann man dagegen die Wirkung durch die Ansaugung wesentlich verstärken. Man wird dadurch auch leichter die zwischen den Netzhautfalten und in den abhängigsten Partien befindliche Flüssigkeit entleeren können.

Als Einstichstelle wählte ich meist den inneren unteren oder äusseren unteren Teil der Sklera — natürlich je nach Lage der Netzhautabhebung. Unter Kokainanästhesie wurde die Conjunctiva bulbi an der entsprechenden Stelle radiär eingeschnitten und durch die Schnittränder eine Fadenschlinge gelegt. Der Durchstich der Spritze durch die Sklera verursacht nach Enseminjektion in das episklerale Gewebe keine besonderen Schmerzen. Die Kanülenspitze ist so gerichtet, dass ihre schräge Öffnung nach vorn, d. h. gegen die Netzhaut zu liegen kommt. Der Operateur fühlt sehr genau, wenn die Spitze der Kanüle in den subretinalen Raum vordringt. Meist tritt sofort etwas subretinales Fluidum in die Spritze ein. Verstopft sich die Kanüle durch ein Blutcoagulum, was mir selten passiert ist, so genügt meist eine leichte Drehung der Spritze, um die Kanüle wegbar zu machen. Natürlich muss man das Hauptgewicht darauf legen, die Kanülenspitze eben nur durch die Sklera und Aderhaut, nicht tiefer in den Bulbus einzuführen. Wenn man den Einstich in schräger Richtung fast tangential macht, lässt sich das leicht vermeiden. Der Vorsicht halber überzeugt man sich noch mit dem Augenspiegel — bei maximaler Mydriasis —, dass die Kanüle die Netzhaut nicht vorzeitig perforiert hat.

Dann saugt man das subretinale Fluidum langsam und kontinuierlich an.

Natürlich lässt sich von vornherein nicht genau bestimmen, wieviel dessen Menge beträgt. Bei einer grösseren blasigen Abhebung — und nur solche Fälle kamen für diese Therapie in Betracht — kann man mindestens 1 ccm rechnen. Bei einiger Übung hat man bei der

Ansaugung ein sehr feines Gefühl für die saugende Kraft, die man in Anwendung zieht, bzw. den Widerstand, der sich ihr entgegensetzt. Man fühlt auch sehr gut, wenn sich die Netzhaut flach an die Kanülenöffnung anlegt. Dann muss natürlich sofort die Absaugung unterbrochen werden.

Während der Absaugung liess ich durch einen Kollegen das Verhalten der Netzhaut genau im umgekehrten Bilde mit dem Augenspiegel verfolgen. Man sieht dabei sehr deutlich, wie sich die Abhebung mehr und mehr abflacht, und kann sich den Moment angeben lassen, wo sie nahezu vollständig anzuliegen scheint. Bleibt noch etwas von dem subretinalen Fluidum zurück, so hat das deshalb nicht viel zu bedeuten, weil sich dasselbe nachträglich durch die Punktionsstelle entleeren kann, besonders wenn bei dem zweiten Akte der Operation, bei der Einspritzung in den Glaskörper, die Netzhaut gegen die Sklera gedrängt wird.

Bei den zuerst von mir operierten Fällen habe ich das subretinale Fluidum einfach nach Perforation der Netzhaut mit der Kanüle und unter Kontrolle des Augenspiegels in den Glaskörper gespritzt.

Als ich dann mehrfach eine starke, wenn auch vorübergehende Reaktion eintreten sah und mich von dem sehr verschiedenen Eiweissgehalt der subretinalen Flüssigkeit überzeugte, verwendete ich zur Injektion 0,8 % sterilisierte und auf 40° C. erwärmte Kochsalzlösung, oder ein Gemisch derselben mit dem subretinalen Fluidum.

In den letzten Fällen ging ich in der Weise vor, dass ich die Spritze nach der Absaugung von der Kanüle, die in der Sklera stecken blieb und von dem Assistenten fixiert wurde, abnahm, einen Tropfen von der abgesaugten Flüssigkeit in ein bereitgehaltenes Reagenzglas mit einer abgemessenen Menge Esbachschen Reagens fallen liess, um nach Umschütteln vom Eiweissgehalt des subretinalen Ergusses annähernd unterrichtet zu werden. Bei starker flockiger Trübung der Probe verdünnte ich den in der Spritze befindlichen Rest mindestens zur Hälfte mit 0,8 % Kochsalzlösung.

Dann wurde die Spritze wieder an die Kanüle angesetzt und etwa 1 cm weit senkrecht durch die Netzhaut nach hinten zu in den Glaskörper vorgeschoben.

Diese Durchbohrung der Netzhaut gelingt meist, wovon man sich mit dem Augenspiegel überzeugen kann, ohne dass die Netzhaut durch die vordringende Kanüle wieder von der Aderhaut abgedrängt wird. Man sieht die glänzende Spitze der Kanüle dann frei im Glaskörper und zwar dessen hinteren Teil.

Nun wurde langsam und stetig injiziert und zwar einige Teilstriche mehr, als vorher durch Absaugung entfernt war.

Knotung der Bindehautnaht und nochmalige Kontrolle mit dem Augenspiegel beendete den Eingriff.

Die Patienten blieben 2 Tage im Bett. Das operierte Auge wurde mit dem Fuchsschen Gitter versehen. Während der Bettruhe wurde mehrfach mit dem Augenspiegel untersucht, die erste genauere Visusprüfung, Gesichtsfeldaufnahme usw. aber nicht vor dem 8. Tage vorgenommen.

Ich möchte nun über die Resultate berichten, die mit dieser Methode bei 20 Patienten erzielt wurden.

Diese 20 Fälle — im ganzen habe ich das Verfahren mehr als 30mal angewendet — sind ein Jahr lang sorgfältig nachkontrolliert worden, so dass man wohl berechtigt ist, ein Urteil über den Effekt des Eingriffes abzugeben.

Name	Alter	Geschl.	Anamnese	Vorbehandlung	Gesichtsfeld	Visus	Hintergrund	Operation
1. H., Rich.	52	m.	Spontane Abl. l. Amaurose, Katarakt.	Kochsalz-inj., Bettruhe sine eff.	Med. bis 15° eingeengt.	$^6/_{100}$ bis 5,0.	Ablatio tempor. faltig, bis Mac. reichend, kein Riss, Hypoton. Glaskörp. dicht getrübt.	8. XI. 10. Punkt. unten auss. 1 ccm wasserklar, flüssig. Inj. d. subretin. Fluid.
2. Sch., Lina	17	w.	Bds. Myopieextrakt. Vis. l. vor Extr. $^6/_{30}$—20, nach Op. $^6/_{24}$, seit 5 Mon. Abl. s.	*NaCl.*	Oben 50°, unten 5°, aussen 50°, innen 10°.	$^6/_{100}$.	Ausged. Abl. ob. Teil kein Riss, Glaskörpertrübung.	8. XI. 10. Punkt. unt. auss. 1,5 ccm wasserhell, dünnflüssig. Injekt. subret. Fluid.
3. G., Herm.	20	m.	Bds. Myopie-extr. (1904).	Lange Zeit mit *NaCl*-Inj. beh.	R. A. auf kleinen tempor. Bezirk red.	R. A. F. = $^1/_4$ m temp.	Bds. temp. blasige Amotio.	15. XI. Punktion r. äuss. 1,2 ccm, bernsteingelb. Inj. subretin. Fluid.
4. —						L. F. = 2 m.		30. XI. Punktion unten 1,7 ccm.
5. Sch., Ernst	33	m.	Vor 10 Jahren Myopieextr. Vis. = $^6/_{24}$, zentr. Skot. l. Ablatio vor einem Jahr.	*NaCl*-Inj. Punkt. sine eff.	Oben 0°, unten 30°, aussen 35°, innen 5°.	Hdbw. temp. 1 m.	Abl. unt. auss. blasig.	22. XI. Punktion unt. auss. 2,0 ccm, bernsteingelb. Inj. subretin. Fluid.

Ich bemerke noch, was eigentlich selbstverständlich ist, dass ich über sämtliche von mir vor länger als Jahresfrist operierte Fälle — ohne Auslassung eines Falles — berichte und dass der Visus, das Gesichtsfeld und besonders auch der Augenspiegelbefund häufig von den Kollegen der Leipziger Augenklinik, namentlich auch von meinem verehrten Chef nachgeprüft wurden.

Eine Anzahl der operierten Fälle konnte ich auch den Herren Teilnehmern am augenärztlichen Fortbildungskurs in Leipzig im Oktober 1911 demonstrieren.

Bei der Verschiedenartigkeit der Fälle und des Effektes halte ich mich für verpflichtet, jeden einzelnen Fall kurz zu beschreiben, füge aber ausserdem eine tabellarische Übersicht sämtlicher 20 Fälle bei, da diese eine leichtere Orientierung gestattet.

Status kurz nach d. Oper.	Visus	Hintergrund	Gesichtsfeld	Beobachtungsdauer	Späteres Verhalten	Endstatus	Epikrise
Keine Schmerzen. Keine Reaktion.	$^{6}/_{18}$ — 5,0	15. XI. Netzhaut glatt anlieg. Punktstelle sichtbar. Glaskörper weniger getrübt.	Temp. auf 45° erweitert.	14 Mon.	Nach 3 Wochen Rezid. d. Abl. (Vis. = $^{6}/_{24}$, $^{6}/_{100}$, Finger 1,5 m.) 2. Punktinjekt (subretin. Fluid.) Reakt. (Iritis, Hyp.) Kein wes. Eff.	Dichte Glaskörpertrübung. Vis. = Finger 1 m. Ausged. Ablatio temp.	Fortschreiten d. Leidens.
2. Tag Reakt. Iritis peric. Inj. Membran im Pup.-Geb. dichte Glaskörpertrüb. Präcip.	Hdbw. direkt. Nähe. 31. XII. Finger $1^1/_2$ m.	Hintergrund nicht zu spiegeln. 31. XII.	31. XII. Gesichtsf. f. Watteb. frei.	14 Mon.	Langs. Aufhellg. des Glaskörpers. 28. I. Vis. = $^{6}/_{100}$—1. 18. II. Vis. = $^{6}/_{60}$. 11. III. Vis. = $^{6}/_{30}$. 8. V. Vis. = $^{6}/_{24}$.	Netzhaut liegt an. Helle Streifen n. Pigm. in d. Netzhaut. V. = $^{6}/_{24}$. Gesichtsf. frei.	Wesentliche Besserung.
Keine Reaktion. Ablat. teilw. angelegt.	Finger 1 m.	Ablatio teilw. angel.	Gesfd. 10° üb. Mittell. Fing. $^1/_2$ m.	14 Mon.	15. X. 1911. R. temp. flache Abl.	Vis. r. Fing. $^1/_2$ m bis Fixierp.	Keine Besserung.
Keine Reaktion.	$^{6}/_{60}$ + 6.				L. Keine Ablatio.	Gesichtsfeld normal. Vis. l. $^{6}/_{30}$.	Wesentliche Besserung.
Keine Reaktion. Netzh. anlieg. Helle Streifen der Nht. aussen.	Finger 1 m.	Netzhaut anlieg. Temp. helle Streif.	Oben 45°, unten 50°, aussen 60°, innen 45°.	12 Mon.	Keine Abl. mehr nachweisbar.	Vis. = Fing. 2 m. Gesichtf.: oben 45°, unten 50°, aussen 60°, innen 45°.	Wesentliche Besserung.

Name	Alter	Geschl.	Anamnese	Vorbehandlung	Gesichtsfeld	Visus	Hintergrund	Operation
6. I., Ignaz	49	m.	Spont. vor 3 J. aufgetr.	*NaCl.* Punkt. sine eff.	Oben 20°, unten 5°, aussen 30°, innen 15°.	Hdbw. dir. N.	Nht. allseitig bis Pap. abgehob., flott. Glaskörpertrübungen.	26. XI. Punktion unt. auss. 1,2 ccm, trüb, grau. Inj. subret. Fluid.
7. R., Arno	51	m.	Ablatio rechts seit ½ Jahre.	*NaCl*-Inj., vorüberg. Besserg.	Oben 15°, unten 50°, aussen 70°, innen 50°.	$^{6}/_{36}$.	Ausged. faltige Ablat. unten.	28. XI. Punktion unten 1,5 ccm, wasserklar.
8. J., Martha	17	w.	Chorioidit. e Lue her. Seit ungefähr einem Jahre grosse Ablat.	*Jk.* Bettruhe sine eff.	Nach ob. inn. bis Fixp. eingeengt. Oben 5°, unten 30°, aussen 35°, innen 15°.	Fing. 1 m.	R. grosse Abl., unten aussen durchschein. bds. Chorioid.	21. XI. Punktion aussen 1,7 ccm, gelblich, flüssig, bei Absaugung grosser dreieck. Riss sichtb. unt. inn. Eiw. 26,6‰. *NaCl.*
9. O., Reinh.	35	m.	Seit 2 Jahren Ablatio, r. A. hohe Myop.	*NaCl.* (3 Woch.) sine eff.	Oben 10°, unten 70°, aussen 30°, innen 45°.	$^{6}/_{60}$.	R. grosse Abl. unten.	5. XII. Punktion unt. auss. 1,5 ccm, subret. Fluid.
10. S., Otto	61	m.	Mittlere Myopie, s. 5 Mon. Abn. Vis. l.	*NaCl.* Bettruhe sine eff.	Hochgr. eingeengt. Oben 5°, unten 30°, innen 10°, aussen 50°.	Hdbw. direkte Nähe.	Dichte Glaskörpertrübung, trichterf. Abl. Hypotonie.	9. XII. Punktion unt. auss. 2 ccm. *NaCl.* Eiw. 15‰.
11. Sch.	19	m.	Hohe Myopie, r. — 16,0 My.	*NaCl.* Punkt. mit vorüberg. Eff.	Oben 10°, unten 45°, aussen 60°, innen 30°.	Hdbw. ½ m.	Dichte Glaskörpertrübung.	13. XII. Punktion unt. auss. 0,5 ccm. *NaCl.* Spur Eiw.
12. K., Franz	42	m.	Hochgr. Kurzsichtigk. Fall in Papierkorb vor 1 Jahre, r. Ablatio, l. — 16,0 gr. zentr. Skot.	*NaCl.* Bettruhe sine eff.	Allseitig eingeengt.	Hdbw. dir. N. nur temp.	R. totale Abl., Glaskörpertrübung, hintere Synechie.	28. XII. Punkt. 1,75 ccm. 2 ccm *NaCl.* Eiweiss 26‰.
13. R., Elise	38	w.	Mittl. Myopie, (— 6,0) Abl. r. seit ½ Jahr.	*NaCl.* Punkt von vorüberg. Eff.	Oben 15°, unten 60°, aussen 65°, innen 60°.	Fing. 2 m.	R. ausged. falt. Abl. im unteren Teil.	31. I. Punkt. 1 ccm, *NaCl* 1,3 ccm. 19. II. 2. Punkt. 0,5, 1,0 (⅓ mit *NaCl*). Eiweiss reichlich.

Status kurz nach d. Oper.	Visus	Hintergrund	Gesichtsfeld	Beobachtungsdauer	Späteres Verhalten	Endstatus	Epikrise
Keine Reaktion. Abl. temp. flacher.	Finger 2 m.	Med., oben u. unten noch deutl. Ablat.	Oben 25°, unten 40°, aussen 30°, innen 30°.	12 Mon.	Ausgedehnte, ab. flache Abhebung auch temp.	Vis. = Fing. 2 m. Gesichtsf. nach unten 60°, oben 35°, aussen 40°, innen 50°.	Geringe Besserung.
Keine Reaktion.	$^{6}/_{24}$.	Netzhaut gut anliegend.	Oben 45°, unten 60°, aussen 70°, innen 50°.	13 Mon.	Nach 9 Tag. peric. Inj. Glaskörpertrübg., Schmerz., am 7. II. Hintergrund sichtbar. 11. VIII. 1911. Ablatio unten. Punkt. wiederholt. Lufteinspritzung.	Vis. = Fing. 1,5 m. Gesichtsf. oben 40°, sonst norm.	Fortschreiten d. Leidens.
Keine Reaktion.	Finger 2 m.	Dichte Glaskörpertrübg. Abl. wesentl. flacher.	Oben 30°, unten 30°, aussen 60°, innen 40°.	$14^1/_2$ M.	Nach 3 Monaten grosse Abl. unt. u. innen. Glaskörper heller.	Vis. = Fing. 2 m. Gesichtsfeld wie vor Eingriff.	Keine Besserung.
Reaktion nach 5 Tagen. Präcip. Hypopyon. Glaskörpertrübg. Pup. weit.	Finger 1 m.	Hintergrund 3 Woch. weg. dichter Glaskörpertrübg. nicht zu spiegeln.	20. XII. Oben 20°, unten 70°, aussen 45°, innen 50°.	14 Mon.	Langsame Aufhellung d. Glaskörpers u. Besserung d. Vis.	Vis. = $^{6}/_{9}$ m. c. Netzh. glatt anliegend, helle Streifen.	Wesentliche Besserung.
Keine Reaktion.	Finger 1 m.	Abl. flacher, bes. unten n. temp. dichte Glaskörpertrübung.	Oben 20°, unten 50°, aussen 50°, innen 20°.	14 Mon.	Langsame Aufhellung des Glaskörpers.	Vis. = Fing. 3 m. Netzhaut unt. u. med. noch flach abgehoben.	Geringe Besserung.
Keine Reaktion.	Hdbw. 1,5 m.	Abl. flacher, aber im unt. Teil n. deutlich.	Oben 35°, unten 45°, aussen 60°, innen 40°.	12 Mon.	Glaskörper hellt sich auf, Ablatio bleibt gem.	Handbew. = 1 m. Ausged., aber flache Abhebung.	Keine Besserung.
Keine Reaktion.	Hdbw. $^1/_2$ m.	Noch ausged. flache Ablat.	Temp. üb. Mittellin. erweitert.	12 Mon.	Langsame Aufhellung d. Glaskörpers.	Handbew. = 1,5 m. Gesichtsf. weiter ausgedehnt, aber flache Ablatio.	Geringe Besserung.
Keine Reaktion. Starke Reaktion.	$^{6}/_{125}$.	Netzhaut unt. aussen flach abgehoben.	Oben 40°, unten 60°, aussen 80°, innen 60°.	12 Mon.	Nach ein. Woche 2. Punkt. Keine Abl. mehr festzustellen.	Vis. = $^{6}/_{100}$ (wechs. Verh.) Gesichtsf. oben 50°, unten 60°, aussen 80°, innen 60°.	Wesentliche Besserung.

Name	Alter	Geschl.	Anamnese	Vorbehandlung	Gesichtsfeld	Visus	Hintergrund	Operation
14. L., Ida	33	w.	Vor 1 Jahre wegen Cat. compl. r. extrah., dann Abl nachgew.: Hohe Myopie.	*NaCl.*	Bis Fixp. eingeengt.	Hdbw. dir. N.	Dichte Glaskörpertrübungen, fast totale Abl., besond. unten aussen.	10. II. Punktion 1 ccm, gelblich., reichl. Eiweiss. *NaCl* 1,5 ccm.
15. R., Minna	60	w.	Mittl. Myop. R. — 7,5 ⊂ cyl. — 2,0 bis $^{0}/_{18}$.	Punkt. *NaCl.*	Bis über Fixp. eingeengt.	Hdbw. dir. N. temp.	Dichte Glaskörpertrübg., fast totale Ablatio. Cat. inc.	13. II. Punktion unt. auss. 1,3 ccm. 1,7 ccm *NaCl.*
16. N., Minna	60	w.	Keine Myop.	*NaCl.*	Nur temp. bis 10° v. Fixp. erh.	Hdbw. temp.	Steile Abhebg. innen unten.	17. II. Punktion 0,8 ccm. *NaCl* = 1,0 ccm.
17. G., Marie	55	w.	Vor 5 J. weg. Abl. beh. Cat. inc.	*NaCl.*	Allseitig eingeengt. Oben 15°, unten 15°, innen 40°, aussen 20°.	Fing. 1 m.	Fast totale Abl. Ruptur oben. Glaskörpertr.	2. III. Punktion 1,0 ccm. Injekt. 1,5 ccm, $^{1}/_{3}$ mit *NaCl*, weniger Eiweiss.
18. L., Arno	15	m.	Seit $^{3}/_{4}$ Jahr. Abn. d. Vis. r. Bds. Hyperopie.	*NaCl.* Punkt. (Dr. Evers).	Oben 5°, unten 45°, innen 25°, aussen 70°.	Fing. 2 m.	Ausged. Ablat. cirkulär, besonders unten.	3. III. Punktion unt. auss. 1 ccm. $^{1}/_{3}$ mit *NaCl* verd.
19. G., Martha	28	w.	Bds. hohe My. (— 13), links spontan. Abl. vor $^{1}/_{2}$ Jahre.	*NaCl.*	Oben 20°, unten 50°, aussen 40°, innen 35°.	Fing. $^{1}/_{2}$ m.	Glaskörpertrüb. Ausged. Abl., besonders unt.	7. III. Punktion 1 ccm. $^{1}/_{2}$ + 1 ccm *NaCl.*
20. R., Ed.	54	m.	Seit III. 1910 13 Mon. Abl. l. Hohe Myopie. Aphakie — 20,0.	*NaCl.* 9 Inj.	—	F. nur unten temp. aussen.	Ausged. flott. Abl.	8. III. O. s. Punkt. 0,6 Asp. z. Hälfte mit *NaCl* verd.

1. Fall.

Der 52 jährige Schriftsetzer R. H. hatte die Sehkraft des linken Auges vor mehreren Jahren ohne bekannte Veranlassung, ohne Schmerzen und

Status kurz nach d. Oper.	Visus	Hintergrund	Gesichtsfeld	Beobachtungsdauer	Späteres Verhalten	Endstatus	Epikrise
Keine Reaktion.	Hdbw. 1 m.	Abl. nur noch in der äuss. Periph. unt. aussen.	Wesentl. weiter.	12 Mon.	Aufhellung d. erst dicht getrübten Glaskörpers.	Vis. = Handbew. 1 m. Keine Abl. mehr festzustellen. Chor.-stroma bis in d. Periph. sichtb.	Funkt.: geringe Besserg. Anatom.: Wesentl. Besserg.
Keine Reaktion.	Hdbw. 1,5 m.	Ablatio noch deutl., aber flach.	Wesentl. weiter.	12 Mon.	Unverändert.	Vis. = Handbew. 1,5 m, noch deutl. ausgedehnte, ab. flache Ablatio.	Keine Besserung.
Keine Reaktion.	Finger 2 m.	Aussen unten flache Abl.	Oben 35°, unten 60°, aussen 80°, innen 50°.	12 Mon.	Vis. nach 3 Mon. auf $^6/_{36}$ gehob., dann Zeichen v. Tumor der Chor. (Tens.-Steigerg. 42 mm), dann Enucl.	Enucl. wegen Chor.-Sark.	Chorioid.-Sark.
Keine Reaktion.	Finger 3 m.	Abhebung wesentlich flacher.	Oben 40°, unten 25°, innen 40°, aussen 45°.	12 Mon.	Nach 6 Wochen Zunahme d. Abl.	Zunahme d. Abl. Vis. = F. 1 m. Gesichtsfeld enger.	Fortschreiten d. Leidens.
Geringe Reaktion. Glaskörpertrübg. Peric. Inj.	Finger 2 m.	Abheb. flacht sich langsam ab, anf. weg. Glaskörpert. nicht deutl. zu sehen, n. 3 Mon. einz. Netzhtblutg. Ntzht. grösstenteils anliegend.	Nach 3 Mon. oben 50°, unten 70°, innen 50°, aussen 80°.	12 Mon.	Aufhell. des Glaskörpers. Besserung des Vis.	Vis. = $^6/_{36}$ — 1. Retin. striat., Gesichtsfeld frei, nur für blau med. eingeengt.	Wesentliche Besserung.
Keine Reaktion. Glaskörpertrübg.	Finger $1^1/_2$ m.	Keine deutl. Ablatio.	Nach 3 Mon. oben 35°, unten 60°, aussen 55°, innen 50°.	12 Mon.	Nach 3 Mon. flache Abl., im unteren Teil nach 6 Mon. grosse Abl.	Grosse Abl. unt. Oper. vorgeschl., nicht eingewilligt. Vis. = F. 2 m.	Geringe Besserg.
Nach ein. Tag leichte Reaktion. (Exsud. Trübg. d. Kw. u. Glk., leichte Schm.)	Finger 2 m.	Glaskörpertrübg., keine deutl. Abl.	Oben 40°, unten 50°, nasal 30°, temp. 50°.	12 Mon.	Aufhellung des Glaskörpers.	Vis. = Fing. 2 m. Glaskörper fein getrübt. Keine Ablat. Gesichtsfeld frei.	Wesentliche Besserung.

Entzündung verloren. Er stellte sich am 27. X. 1910 in der Poliklinik vor und klagte, dass seit etwa 8 Tagen das Sehvermögen seines rechten Auges gleichfalls abgenommen habe. Bei der Untersuchung fand sich links Cata-

racta complicata und Amaurose bei starker Hypotonie ohne entzündliche Veränderungen am Bulbus. Das rechte Auge hatte mit — 6,0 $^{6}/_{18}$ Sehschärfe, zahlreiche feine Glaskörpertrübungen, einen schmalen peripapillären Conus und temporal eine bis nahe zur Papille reichende faltige Netzhautablösung. Ein Riss war nicht nachzuweisen. Das Gesichtsfeld war medial bis auf 15° eingeengt, sonst normal.

Der Patient wurde aufgenommen und mit Bettruhe und subconjunctivalen *NaCl*-Einspritzungen (5—8 %) behandelt. Unter dieser Behandlung trat dichtere Trübung des Glaskörpers, rapide Zunahme der Abhebung und Herabsetzung der Sehschärfe auf $^{6}/_{100}$ ein.

Es wurde deshalb am 8. XI. 1910 vom subretinalen Fluidum 1 ccm mit Pravaz aspiriert und in den Glaskörper eingespritzt. Die angesaugte Flüssigkeit war wasserklar und dünnflüssig.

Das Auge vertrug den Eingriff ohne jede Reaktion. Nach 7 Tagen betrug der Visus $^{6}/_{18}$ p., der Glaskörper war wesentlich klarer als vorher. Von einer Abhebung war ophthalmoskopisch nichts mehr nachzuweisen. Temporal unten sah man die Punktionsstelle deutlich als einen kleinen hellen, von einer kleinen Blutung umgebenen Herd. Das Gesichtsfeld war für Weiss normal, für Blau nasal auf 20° eingeengt. Drei Wochen lang hielt sich der Zustand so, dann trat plötzlich ein Rezidiv der Abhebung auf, das wieder von dichteren Glaskörpertrübungen begleitet war und in wenigen Tagen die Sehschärfe auf Fingerzählen in 1,5 m Entfernung herabsetzte. Da der Patient dringend die Wiederholung des ersten Eingriffes, der — wenn auch nur vorübergehend — einen sehr günstigen Effekt gehabt hatte, wünschte, wurde am 28. XI. der Eingriff in derselben Weise wiederholt, diesmal aber nur 0,75 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert und eingespritzt. Auch jetzt kam die Netzhaut zur Anlegung und zwei Tage blieb der Bulbus reizfrei. Am dritten Tage zeigten sich leichte pericorneale Injektion, Hyperämie der Iris, ein strichförmiges Exsudat am Boden der vorderen Kammer und dichte Trübung des Glaskörpers. Die entzündlichen Symptome des vorderen Augenabschnittes bildeten sich im Laufe von 14 Tagen zurück, aber die Glaskörpertrübungen blieben bestehen und machten eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich. Ein Jahr nach der zweiten Operation bestand offenbar eine ausgedehnte Ablatio im medialen Teile. Der Patient zählte Finger in 1 m Entfernung. Der Bulbus war reizfrei, der Glaskörper dicht getrübt.

In diesem Falle hat die Behandlung völlig versagt bzw. nur zu einer vorübergehenden Besserung geführt, die sich ja bekanntlich nicht selten auch durch einfache Punktion erreichen lässt.

2. Fall.

Der zweite Fall betraf ein 17 jähriges Mädchen, das wegen hochgradiger Myopie an beiden Augen vor Jahren extrahiert worden war. Nachdem anfangs eine gute Sehschärfe bestand, erblindete das rechte Auge 1 Jahr nach der Operation völlig infolge von Netzhautabhebung, wobei sich jede angewandte Therapie (subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen, Kauterisation, Punktion) als nutzlos erwies. Vor etwa $^{1}/_{2}$ Jahre nahm ohne bekannte Veranlassung der Visus auch auf dem linken Auge ab, und vor 5 Monaten

wurde an diesem Auge eine deutliche Abhebung der Netzhaut im oberen Teile nachgewiesen. Unter Bettruhe und subconjunctivalen Kochsalzinjektionen nahm die Amotio zu und engte sich das Gesichtsfeld von unten her auf 5°, von innen auf 10° ein. Es bestanden dichte Glaskörpertrübungen. Ein Netzhautriss war nicht festzustellen. Der Visus, der nach der Myopieextraktion ${}^{6}/_{24}$ (mit — 1,0) betragen hatte, sank auf ${}^{6}/_{100}$.

Am 8. XI. 1910 wurde unter Kontrolle des Augenspiegels das subretinale Fluidum punktiert und 1,5 ccm aspiriert (es war wasserhell und dünnflüssig) und in den Glaskörper eingespritzt.

Am folgenden Tage zeigte sich eine starke Reaktion — pericorneale Injektion, Irishyperämie, Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers, Exsudat am Boden der vorderen Kammer, fibrinöse Exsudation im Pupillargebiet, leichte Schmerzen. Unter Atropin, Aspirin und Bettruhe gingen nach 3 Tagen die Erscheinungen zurück. Das Hypopyon schwand, die Pupille erweiterte sich, die pericorneale Injektion und die Schmerzen verloren sich — während Präcipitate und dichte Glaskörpertrübungen längeren Bestand hatten. Erst nach einigen Monaten hellte sich der Glaskörper auf und besserte sich die Sehschärfe. Am 31. XII. wurden Finger in 1,5 m gezählt, am 28. I. 1911 Vis. = ${}^{6}/_{100}$, 18. II. Vis. = ${}^{6}/_{60}$, 25. II. Vis. = ${}^{6}/_{50}$, 4. III. Vis. = ${}^{6}/_{30}$, 8. V. Vis. = ${}^{6}/_{24}$.

Gegenwärtig — 14 Monate nach der Operation — ist die Sehschärfe so gut, wie sie vor Jahren vor und nach der Myopieextraktion war. Sie hat sich seit 9 Monaten unverändert erhalten, trotzdem die Patientin sich nicht besonders geschont und im Haushalte mit geholfen hat. Von einer Netzhautabhebung ist auch bei genauester Untersuchung nichts mehr nachzuweisen. An allen Stellen sieht man das Chorioidealstroma deutlich durch. Dort wo früher die Ablatio bestand, sind helle Streifen und Streifen von Pigment zu erkennen. Der Glaskörper enthält noch einige flockige Trübungen, wie sie bereits vor der Myopieextraktion vorhanden waren. Das Auge ist völlig reizfrei ohne Präcipitate, hintere Synechien, Atrophie der Iris.

Die Patientin ist mit ihrem Zustande im höchsten Grade zufrieden. Sie liest mittelgrosse Druckschrift (Jäger 6) mit schwachem Konvexglas und klagt nur darüber, dass sie bei herabgesetzter Beleuchtung jetzt weniger gut sich orientieren könne als vor der Netzhautabhebung. Das Gesichtsfeld ist für Weiss normal, für Blau, Rot und Grün entsprechend dem früher abgehobenen Bezirk der Netzhaut eingeengt[1]).

Der Fall scheint mir in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Den Effekt der Therapie wird man zweifellos als sehr günstig bezeichnen müssen. Dass sich derselbe durch einfache Punktion bzw. Kauterisation hätte erreichen lassen, ist mir nach den Erfahrungen am andern Auge der Patientin und bei der Nutzlosigkeit der milderen Therapie wenig wahrscheinlich.

Weiter zeigt er, dass auch die akut und heftig ein-

---

[1]) Anm. bei der Korrektur: Am 6. V. 1912, 17 Monate nach der Operation, betrug die Sehschärfe ${}^{6}/_{18}$. Ein Rezidiv war nicht aufgetreten.

setzende entzündliche Reaktion ein günstiges Endresultat nicht ausschliesst, und dass noch nach Monaten eine erhebliche Zunahme des Visus eintreten kann.

3. Fall.

Der dritte Fall lag von vornherein noch ungünstiger für eine therapeutische Beeinflussung als der zweite.

Der 20jährige Herm. G. war beiderseits wegen hochgradiger Myopie vor ungefähr 6 Jahren extrahiert worden. Nach 4 Jahren trat erst am rechten, kurz darauf auch am linken Auge eine ausgedehnte flache Netzhautablösung ein, die sich bei monatelanger klinischer Behandlung auf subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen und mehrfache Punktionen nur ganz vorübergehend besserte.

Am 15. XI. 1910 war der Visus rechts auf Fingerzählen in $^1/_4$ m beschränkt. Es bestanden dichte Glaskörpertrübungen und ausgedehnte, bis zur Papille reichende Netzhautabhebung besonders im temporalen Teil. Ein Riss liess sich nicht feststellen. Das Gesichtsfeld war auf einen kleinen temporal gelegenen Bezirk von etwa 20° Durchmesser reduziert. Es wurde nun am 15. XI. 1910 zuerst am rechten Auge aussen unten mit Pravaz punktiert, 1,2 ccm des bernsteingelben subretinalen Fluidums angesaugt und in den Glaskörper gespritzt. Es trat keinerlei Reaktion auf. Die Ablatio legte sich grösstenteils an, das Gesichtsfeld erweiterte sich bis 10° über die Mittellinie und gewann einen Durchmesser von etwa 50°, der Visus hob sich auf Fingerzählen in 1 m. Die Netzhaut blieb im temporalen Teile noch flach abgehoben und diese Abhebung vergrösserte sich im Laufe mehrerer Monate noch etwas, um dann konstant zu bleiben. Ein Jahr nach der Operation reichte das Gesichtsfeld noch über die Mittellinie und war erheblich grösser als vor der Operation, was der Patient, dessen Orientierung dadurch erheblich gebessert war, dankend anerkannte.

Es handelte sich also um eine zwar geringe, aber — soweit die bisherige Beobachtungszeit von 14 Monaten urteilen lässt — dauernde Besserung.

4. Fall.

Das andere linke Auge desselben Patienten, das Finger in 2 m zählte, gleichfalls eine ausgedehnte temporale Abhebung und ein stark eingeengtes Gesichtsfeld besass, wurde am 30. XI. 1910 operiert (Aspiration und Injektion von 1,7 ccm des subretinalen wasserklaren Fluidums). Auch hier fehlte jede entzündliche Reaktion.

Bereits am 5. XII. liess sich eine wesentliche Besserung konstatieren. Die Netzhaut hatte sich, soweit der Augenspiegel reichte, glatt angelegt, das Gesichtsfeld für Weiss bis fast zur normalen Grenze erweitert. Der Visus betrug $^6/_{60}$ und hob sich bis zum 17. XII. 1910 auf $^6/_{24}$ p. So blieb die Funktion bis zur letzten Untersuchung, die 13 Monate nach der Operation vorgenommen wurde. Von einer Netzhautabhebung lässt sich jetzt nichts mehr nachweisen. Dagegen sind im vorher abgehobenen Bezirk zahlreiche helle und dunkle Streifen aufgetreten. Das Gesichtsfeld

ist für Weiss normal, für Farben, besonders Blau, stark eingeengt. Der Patient, der seit ungefähr 10 Monaten wieder leichte Arbeit verrichtet, ist mit dem erzielten Resultat ausserordentlich zufrieden.

5. Fall.

Der 33jährige Ernst Sch. war vor 10 Jahren wegen hochgradiger Myopie an beiden Augen operiert worden (primäre Linearextraktion). Am linken Auge war die Sehschärfe nach der Operation $^{6}/_{24}$. Es bestanden einzelne helle und pigmentierte Herde in der Maculagegend und ein parazentrales Skotom. Etwa 8 Jahre später erkrankte das linke Auge an Netzhautablösung und Sch. wurde deshalb mehrere Monate lang klinisch mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen, Druckverband und Punktion behandelt, ohne dass sich eine wesentliche Besserung erreichen liess.

Am 8. XI. 1910 war die Sehschärfe des linken Auges auf Wahrnehmung von Handbewegungen in einem kleinen temporal gelegenen Bezirk herabgesetzt. Die Netzhaut war in grosser Ausdehnung besonders unten und aussen abgehoben, der Glaskörper dicht getrübt, ein Riss nicht nachweisbar. Das Gesichtsfeld war oben und innen bis zum Fixationspunkt eingeengt, nach aussen auf 35°, nach unten auf 30°.

Am 22. XI. 1910 wurde die Sklera unten aussen punktiert und 2 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert — dasselbe war leicht gelblich gefärbt, dünnflüssig, klar — und in den Glaskörper gespritzt.

Die Netzhaut legte sich, soweit der Augenspiegel erkennen liess, völlig an. Es liessen sich jetzt temporal einige feine helle Streifen, die deutlich vor der Netzhaut lagen, nachweisen. Offenbar handelte es sich um Glaskörperstränge.

Der Eingriff wurde ohne jede Reaktion vertragen. Am 24. XI. wurden Finger in 1 m erkannt, am 7. XII. Finger in 2 m gezählt. Das Gesichtsfeld erweiterte sich nach oben auf 45°, nach unten auf 50°, nach aussen auf 60°, nach innen auf 45°. Während der Beobachtungszeit, die sich auf 12 Monate erstreckte, trat keine Änderung dieses Zustandes ein. Der Visus, das Gesichtsfeld und der Augenspiegelbefund, die häufig geprüft wurden, liessen ein Rezidiv der Ablatio ausschliessen.

Das Resultat muss in diesem Falle sicherlich als ein günstiges bezeichnet werden, um so mehr wenn man bedenkt, dass die Abhebung bereits länger als 1 Jahr bestand, das Gesichtsfeld sehr hochgradig eingeengt und der Visus nahezu erloschen war.

Dass die Sehschärfe sich nicht über Fingerzählen in 2 m hob, ist jedenfalls dem Umstande zuzuschreiben, dass die bereits durch die hohe Myopie vorher alterierte Netzhaut durch die Abhebung degenerative Veränderungen erlitten hat.

6. Fall.

Der 49jährige J. J. erkrankte vor 3 Jahren ohne bekannte Veranlassung an Netzhautabhebung seines linken emmetropischen Auges. Vor

$1^1/_2$ Jahren wurde er deshalb mit Bettruhe, subconjunctivalen Kochsalzinjektionen, Druckverband und Punktion klinisch bekandelt, ohne dass es gelang, eine Besserung zu erzielen. Die Sehschärfe des linken Auges war damals — bei seiner Entlassung — auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt, die Netzhaut bis zur Papille flach abgehoben, das Gesichtsfeld allseitig sehr hochgradig eingeengt.

Am 26. XI. 1910 liess sich am linken Auge eine fast totale, besonders unten und aussen blasige Amotio nachweisen. Die Sehschärfe war auf Wahrnehmung von Handbewegungen in direkter Nähe beschränkt. Der Glaskörper war dicht getrübt, ein Netzhautriss nicht vorhanden, die Tension wenig herabgesetzt.

Trotz der bei dem langen (3 Jahre) Bestand und dem Umfange der Ablatio sehr ungünstigen Prognose wurde auf den Wunsch des Patienten am 26. XI. die Punktaspiration mit nachfolgender Injektion des subretinalen Fluidums (1,2 ccm wasserklar) in den Glaskörper vorgenommen.

Es trat keinerlei Reaktion auf. Die Abhebung flachte sich wesentlich ab, schwand aber nicht völlig. Am 5. XII. zählte das Auge Finger in 2 m Entfernung und das Gesichtsfeld erweiterte sich nach unten von 5° auf 40°, nach innen von 15° auf 30°, während es nach aussen und oben sich nicht wesentlich änderte.

Am 21. XII. 1910 (der Patient war inzwischen nach Hause entlassen worden und hatte wieder als Handarbeiter gearbeitet) war die Netzhaut nur noch unten und innen flach abgehoben, und das Gesichtsfeld hatte sich noch mehr erweitert (unten auf 60°, oben auf 35°, aussen 40°, innen 50°).

Es war also noch nach der Entlassung eine Besserung eingetreten, wenn auch eine weitere Hebung der Sehschärfe (es wurden Finger in 2 m Entfernung gezählt) nicht zu verzeichnen war. Da diese Besserung fast 1 Jahr angehalten hat, kann man mit dem Resultate nicht unzufrieden sein.

Der Patient hat jedenfalls für die Orientierung im Raume einen Vorteil gewonnen.

7. Fall.

Der 51 jährige A. R., der von Jugend auf hochgradig kurzsichtig war, bemerkte vor $^1/_2$ Jahre Abnahme der Sehschärfe seines rechten Auges. Es wurde damals eine ausgedehnte Netzhautabhebung im unteren Teile festgestellt, die sich unter Behandlung mit Kochsalzeinspritzungen abflachte.

Als sich R. am 28. XI. 1910 wieder in der Klinik vorstellte, bestand eine grosse blasige Abhebung im unteren Teile des rechten Auges. Das Gesichtsfeld war von oben auf 15° eingeengt, der Glaskörper stark flockig getrübt, ein Riss nicht wahrzunehmen. Der Visus war auf $^6/_{36}$ (mit — 9,0) herabgesetzt.

Nach der Punktion und Injektion in den Glaskörper (1,5 ccm des wasserklaren subretinalen Fluidums) lag die Netzhaut glatt an, das Gesichtsfeld erweiterte sich bis zur Norm (für Weiss, während es für Blau eingeengt blieb) und der Visus stieg auf $^6/_{24}$ (mit — 12,0 D).

Am 9. Tage setzte plötzlich, nachdem das Auge vorher völlig reizfrei

war, **starke pericorneale Injektion, Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers und Hyperämie der Iris ein.** Diese Erscheinungen gingen nach 14 Tagen (es wurde nur Atropin und Aspirin gegeben) langsam zurück, doch blieb der Glaskörper noch dicht getrübt. Der Visus, der auf Fingerzählen in direkter Nähe gesunken war, hob sich auf Fingerzählen in 1,5 m.

Am 7. II. 1911 liessen sich bei der Augenspiegeluntersuchung helle flottierende Streifen nachweisen, am 28. II. hatte sich der Glaskörper soweit aufgehellt, dass man im unteren Teile der Netzhaut eine faltige flottierende Abhebung wahrnehmen konnte.

Da nach weiteren 4 Monaten sich der gleiche Befund erheben liess — das Auge war inzwischen völlig reizfrei —, wurde am 11. VIII. 1911 nochmals eine Punktion unten aussen und Eispritzung von Luft in den Glaskörper vorgenommen. Der Eingriff wurde gut vertragen, führte aber nur zur vorübergehenden Abflachung der Abhebung.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Leider hat bei ihm die angewendete Therapie versagt. Das späte — erst 9 Tage nach der Einspritzung erfolgende — Einsetzen der entzündlichen Reaktion steht unter meinen Fällen vereinzelt da.

Man kann die Frage aufwerfen, ob durch diese Reaktion das Rezidivieren der Abhebung bewirkt wurde. Auf Grund der Beobachtungen in 5 andern Fällen glaube ich, dass sie zu verneinen ist und dass auch ohne Reaktion das Rezidiv und damit die Abnahme der Sehschärfe eingetreten wäre.

8. Fall.

Die 17 jährige M. J., die beiderseits an Chorio-Retinitis auf hereditär luetischer Grundlage leidet, erkrankte vor 1 Jahre an ausgedehnter Netzhautabhebung des rechten Auges im unteren Teil. Durch Jodkali trat keine Besserung ein. Da der Visus auf Fingerzählen in 1 m sank und das Gesichtsfeld von oben auf 5° eingeengt wurde, wurde am 21. XI. unten aussen die Sklera punktiert und 1,7 ccm vom subretinalen Fluidum angesaugt. Dabei liess sich mit dem Augenspiegel ein grosser dreieckiger Netzhautriss im unteren inneren Teile nachweisen, der vorher nicht festzustellen war. Ob er bei der Absaugung, die mit aller Vorsicht geschah, entstand, oder bereits vorher vorhanden war, aber durch die blasige Abhebung verdeckt wurde, vermag ich nicht zu entscheiden. Mit Rücksicht auf die Erfahrungen im letzten (7.) Falle wurde von der Einspritzung des subretinalen Ergusses in den Glaskörper Abstand genommen und die mit der Spritze abgesaugte Flüssigkeit auf ihren Eiweissgehalt untersucht. Es ergab sich ein Gehalt von 26,6 ‰. Zur Injektion in den Glaskörper wurde erwärmte Kochsalzlösung von 0,8 % verwendet.

Der Eingriff wurde **ohne jede Reaktion** vertragen, der Visus hob sich auf Fingerzählen in 2 m, das Gesichtsfeld erweiterte sich nach oben auf 30°, temporal auf 60°, nasal auf 40°, unten auf 40°. Im Laufe der folgenden Monate trat jedoch ein Rezidiv auf, so dass gegenwärtig, ungefähr

15 Monate nach der Operation, Gesichtsfeld und Hintergrundsbefund die gleichen sind, wie vor dem Eingriff, während der Visus noch Fingerzählen in 2 m Entfernung beträgt.

In diesem Falle hat zwar der operative Eingriff sicher nicht geschadet, aber nur zu einer vorübergehenden Besserung geführt, die sich gewiss auch durch einfache Punktion hätte erreichen lassen. Dass für den Verlauf der bei der Operation festgestellte Netzhautriss mitbestimmend war, etwa dadurch, dass er eine vollständige Entfernung des subretinalen Fluidums unmöglich machte, ist mir nicht unwahrscheinlich.

9. Fall.

Bei dem 35 jährigen R. O. wurde im Herbst 1908 spontane Ablatio der Netzhaut des rechten Auges festgestellt und eine klinische Behandlung mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen, Bettruhe, Druckverband und Punktion durchgeführt, worauf sich die Abhebung etwas abflachte.

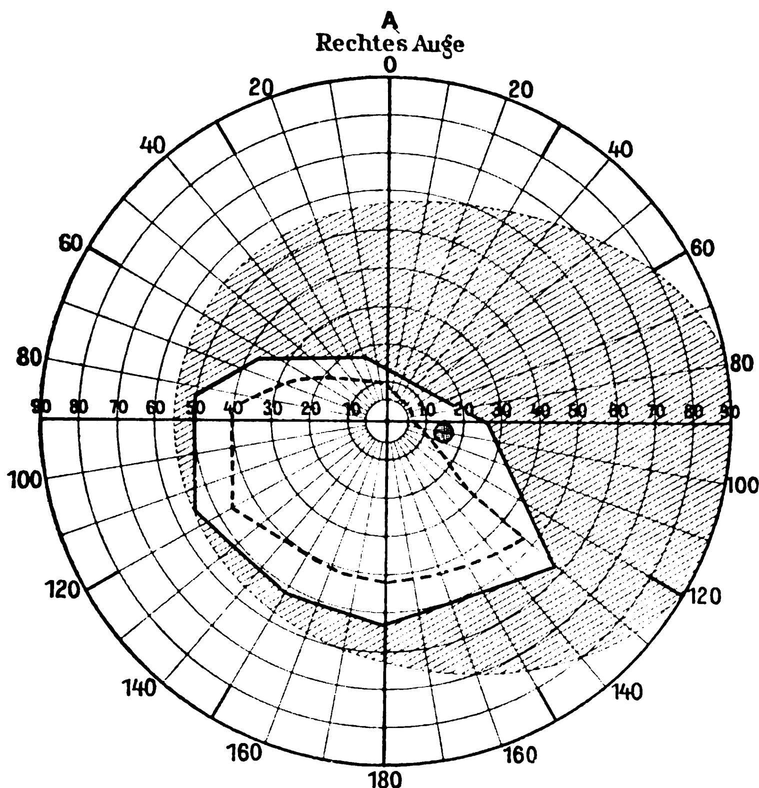


Fig. 1. 25. XI. 1910.

Am 25. XI. 1910 bestand eine ausgedehnte blasige Abhebung im unteren

Teile der rechten Netzhaut, die bis zur Papille reichte. Ein Riss war nicht nachzuweisen, der Glaskörper dicht getrübt. Beide Augen des O. sind hochgradig kurzsichtig. Der Visus des rechten Auges war auf $^6/_{60}$ (mit — 8,0 ⊂ cyl. — 2,0 →) herabgesetzt, das Gesichtsfeld von oben auf 10°, nach aussen auf 30° eingeengt.

Am 5. XII. 1910 wurde die Sklera unten aussen punktiert, 1,5 ccm vom subretinalen Fluidum, das wasserklar war und mit Esbachschem

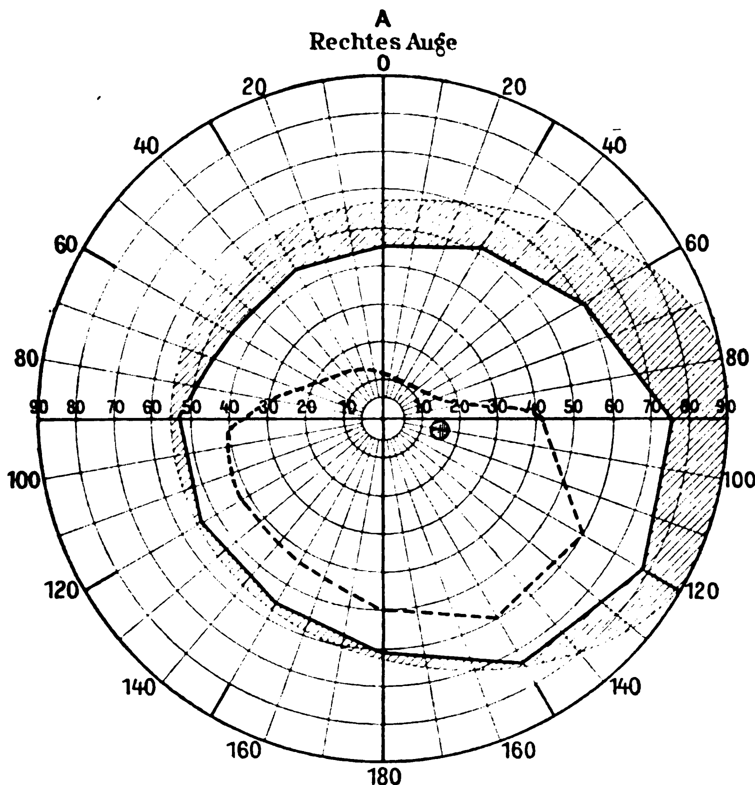


Fig. 2. 10. II. 1912.

Reagens nur geringe Eiweissreaktion ergab, angesaugt und in den Glaskörper eingespritzt.

Die Netzhaut legte sich, soweit der Spiegel erkennen liess, vollständig an. Bis zum 4. Tage blieb das Auge frei von Reizung, am 5. Tage traten plötzlich pericorneale Injektion, dichte Trübung des Glaskörpers und des Kammerwassers, Hypopyon und Präcipitate auf. Dabei bestand leichter Druckschmerz. In 5 Tagen ging die entzündliche Reaktion am vorderen Augenabschnitt zurück, doch waren die Glaskörpertrübungen noch mehrere Wochen so dicht, dass der Hintergrund nicht zu untersuchen und die Sehschärfe auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt war.

15 Monate nach der Operation, Gesichtsfeld und Hintergrundsbefund die gleichen sind, wie vor dem Eingriff, während der Visus noch Fingerzählen in 2 m Entfernung beträgt.

In diesem Falle hat zwar der operative Eingriff sicher nicht geschadet, aber nur zu einer vorübergehenden Besserung geführt, die sich gewiss auch durch einfache Punktion hätte erreichen lassen. Dass für den Verlauf der bei der Operation festgestellte Netzhautriss mitbestimmend war, etwa dadurch, dass er eine vollständige Entfernung des subretinalen Fluidums unmöglich machte, ist mir nicht unwahrscheinlich.

9. Fall.

Bei dem 35 jährigen R. O. wurde im Herbst 1908 spontane Ablatio der Netzhaut des rechten Auges festgestellt und eine klinische Behandlung mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen, Bettruhe, Druckverband und Punktion durchgeführt, worauf sich die Abhebung etwas abflachte.

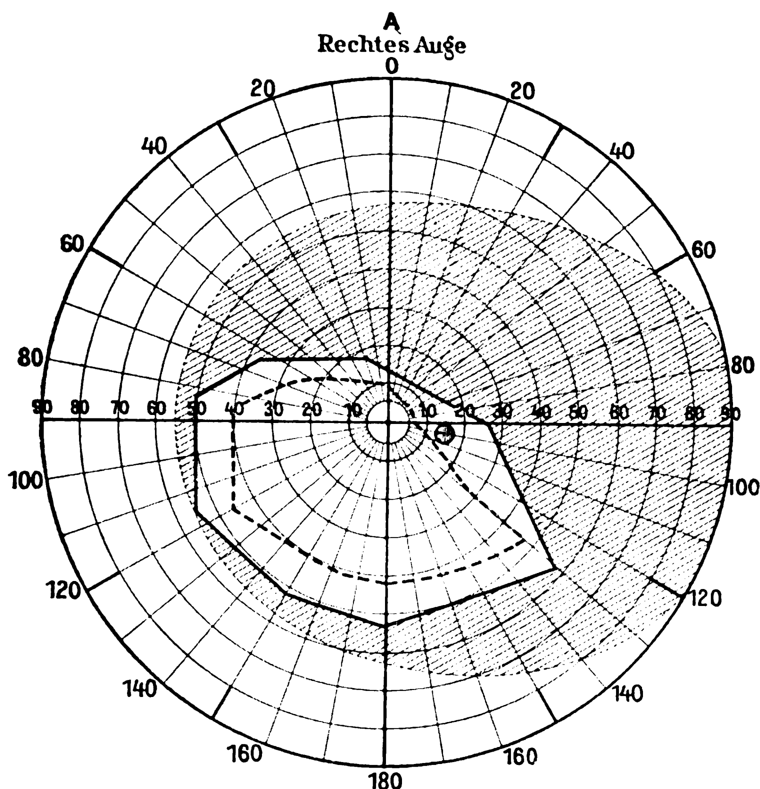


Fig. 1. 25. XI. 1910.

Am 25. XI. 1910 bestand eine ausgedehnte blasige Abhebung im unteren

Teile der rechten Netzhaut, die bis zur Papille reichte. Ein Riss war nicht nachzuweisen, der Glaskörper dicht getrübt. Beide Augen des O. sind hochgradig kurzsichtig. Der Visus des rechten Auges war auf $^6/_{60}$ (mit — 8,0 ⊂ cyl. — 2,0 →) herabgesetzt, das Gesichtsfeld von oben auf 10°, nach aussen auf 30° eingeengt.

Am 5. XII. 1910 wurde die Sklera unten aussen punktiert, 1,5 ccm vom subretinalen Fluidum, das wasserklar war und mit Esbachschem

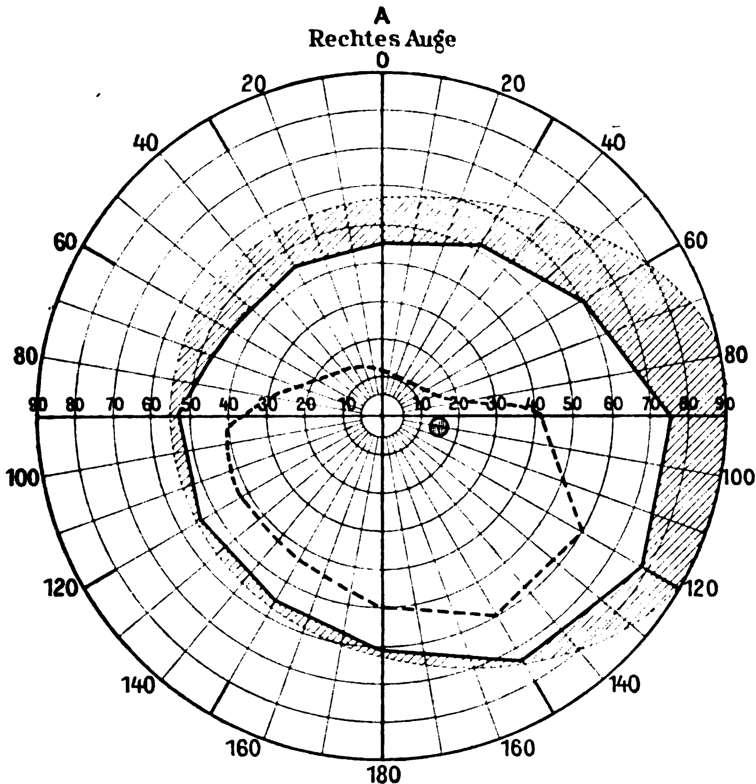


Fig. 2. 10. II. 1912.

Reagens nur geringe Eiweissreaktion ergab, angesaugt und in den Glaskörper eingespritzt.

Die Netzhaut legte sich, soweit der Spiegel erkennen liess, vollständig an. Bis zum 4. Tage blieb das Auge frei von Reizung, am 5. Tage traten plötzlich pericorneale Injektion, dichte Trübung des Glaskörpers und des Kammerwassers, Hypopyon und Präcipitate auf. Dabei bestand leichter Druckschmerz. In 5 Tagen ging die entzündliche Reaktion am vorderen Augenabschnitt zurück, doch waren die Glaskörpertrübungen noch mehrere Wochen so dicht, dass der Hintergrund nicht zu untersuchen und die Sehschärfe auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt war.

In der Zeit vom 21. bis 31. XII. hellten sich die Glaskörpertrübungen ohne jede Therapie (der Patient war inzwischen nach Hause entlassen) soweit auf, dass der Visus (mit — 12,0 ⊃ cyl. 2,0 →) auf $^{6}/_{36}$ anstieg. Eine Netzhautabhebung liess sich nicht mehr nachweisen. Das Gesichtsfeld reichte nach oben bis 30°, nach aussen bis 60°. Die Aufhellung des Glaskörpers und Besserung der Sehschärfe schritt weiter fort, so dass am 14. I. 1911 $^{6}/_{15}$, am 21. I. 1911 $^{6}/_{12}$, am 11. III. $^{6}/_{9}$ gelesen wurde.

Dieser Zustand hat sich bis jetzt, 14 Monate nach der Operation, erhalten.

Die Netzhaut liegt jetzt bis zur äussersten Peripherie, soweit man spiegeln kann, an. An allen Stellen lässt sich die Aderhautzeichnung wahrnehmen. Im Bereiche der früheren Abhebung lassen sich zahlreiche helle und pigmentierte Streifen beobachten.

Im Glaskörper finden sich ebenso wie am andern Auge einzelne grössere Flocken. Das Gesichtsfeld ist für Weiss normal, für Blau von oben bis 10° eingeengt.

Der Patient gibt an, dass er bei herabgesetzter Beleuchtung auffallend schlechter sehen könne als bei heller Beleuchtung. Dementsprechend lässt sich auch bei herabgesetzter Beleuchtung eine starke Einengung des Gesichtsfeldes von oben (bis auf 20°) feststellen. Hieraus ist zu schliessen, dass die früher abgehobene, jetzt glatt anliegende Netzhaut einen Teil ihrer Funktion verloren hat.

Mit dem Resultat der Behandlung ist der Patient in hohem Grade zufrieden.

Er geht jetzt seit etwa 9 Monaten seinem Berufe als Zigarrenarbeiter nach, wozu er vorher, da sein anderes hochgradig kurzsichtiges Auge infolge von zentralen Veränderungen nur $^{6}/_{36}$ Sehschärfe besitzt, nicht fähig war.

Auch dieser Fall zeigt, dass die nach der Glaskörpereinspritzung zuweilen auftretende entzündliche Reaktion keinerlei dauernde Schädigung für das Auge hervorzurufen braucht.

10. Fall.

Der 61jährige O. S. bemerkte vor 5 Monaten Abnahme der Sehschärfe seines linken, mässig myopischen Auges und wurde längere Zeit von einem Kollegen mit Bettruhe, Kochsalzeinspritzungen und Jodkali ohne Erfolg behandelt.

Am 5. XII. 1910 liess sich am linken Auge eine fast totale trichterförmige Netzhautabhebung, die bis zur Papille reichte, und dichte Glaskörpertrübungen feststellen. Das Auge konnte nur im äusseren Teile des Gesichtsfeldes Handbewegungen erkennen. Die Tension war deutlich herabgesetzt. Das Gesichtsfeld liess sich nicht genauer begrenzen.

Wie die Prüfung mit Kerzenflamme zeigte, war es besonders von oben und innen bis zum Fixationspunkt eingeengt.

Der Patient, der sein Auge verloren gab, fand sich doch zu einem Versuche bereit. Es wurde am 9. XII. 1910 die Punktion und Aspiration

von 2 ccm subretinalem Fluidum vorgenommen. Da dasselbe getrübt war und bei einer orientierenden Probe mit Esbachschem Reagens starken Eiweissgehalt zeigte — die spätere exaktere Prüfung ergab 15 ‰ —, wurde zur Injektion in den Glaskörper isotonische Kochsalzlösung verwendet.

Der Eingriff wurde reaktionslos vertragen. Nach 4 Tagen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung dichte Glaskörpertrübung, aber — soweit sich erkennen liess — Anliegen der Netzhaut.

Im weiteren Verlaufe liess sich eine Zunahme der Sehschärfe und Erweiterung des Gesichtsfeldes nachweisen. Am 28. XII. 1910 wurden Finger in 1 m, am 4. I. 1911 $1^1/_2$ m, am 18. I. in 2 m und am 1. III. in 3 m Entfernung gezählt. So hielt sich der Zustand bis zum 7. II. 1912, wo die letzte Prüfung stattfand. Das Gesichtsfeld reicht jetzt nach oben bis 40°, temporal bis 60°, nasal bis 50°, nach unten bis 60°. Der Glaskörper ist jetzt wenig getrübt. Es lassen sich zentrale chorioiditische Veränderungen nachweisen, die offenbar schon früher bestanden, sich aber zur Zeit der bestehenden Abhebung und der dichten Glaskörpertrübung nicht feststellen liessen. Diese sind auch als Hauptgrund der Sehstörung anzusehen, da auch Farben, wie übrigens bereits die Prüfung am 5. XII. 1910 ergab, zentral nicht erkannt werden.

Eine Netzhautabhebung ist gegenwärtig nicht mehr nachzuweisen. Da an beiden Augen beginnende Katarakt besteht, ist die Untersuchung der Netzhautperipherie allerdings erschwert.

Man wird in diesem Falle das Resultat der Behandlung als ein zufriedenstellendes bezeichnen müssen. Der Patient ist jedenfalls damit zufrieden, denn er hat bemerkt, dass er sich jetzt z. B. auf der Strasse beim Überschreiten des Fahrdammes weit besser orientieren kann, als vorher.

11. Fall.

Der 19jährige St. Sch., der seit früher Jugend hochgradig kurzsichtig war, bemerkte vor 10 Monaten Abnahme der Sehschärfe seines linken Auges. Er wurde dann durch mehrere Wochen mit Kochsalzeinspritzungen und Punktion behandelt. Trotz vorübergehender Besserung nahm das Leiden und der Verfall der Sehschärfe mehr und mehr zu.

Am 2. XII. 1910 wurde eine ausgedehnte faltige Netzhautabhebung des rechten Auges mit dichten Glaskörpertrübungen und Herabsetzung des Visus auf Handbewegungen in $^1/_2$ m festgestellt. Ein Riss liess sich nicht nachweisen. Das Gesichtsfeld war von oben bis ungefähr 10°, von innen auf 30° eingeengt.

Es wurde zunächst nochmals eine Behandlung mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen durchgeführt. Als nach 6 Einspritzungen keine Besserung nachzuweisen war, wurde am 13. XII. 1910 die Sklera unten aussen punktiert und 0,5 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert. Zur Injektion in den Glaskörper wurde isotonische Kochsalzlösung verwendet. Das subretinale Fluidum enthielt, wie die Esbach-Probe später ergab, nur eine Spur Eiweiss. Es trat keine entzündliche Reaktion ein. Am 2. I. 1911 war das Gesichtsfeld für Handbewegungen frei. Am 30. I. liess sich jedoch bei

genauer ophthalmoskopischer Prüfung eine flache Abhebung temporal und unten nachweisen. Das Auge erkannte Handbewegungen in 1,5 m.

Die Abhebung nahm während der weiteren Beobachtung zu, so dass ein weiterer Eingriff erwogen wurde, den der Patient jedoch ablehnte.

Die Punktion und Einspritzung hat in diesem Falle zwar nicht geschadet, aber auch nicht genützt. Möglicherweise lag das Letztere daran, dass bei der Aspiration nicht der ganze subretinale Erguss entfernt wurde.

12. Fall.

Der 42jährige Fr. Kn. war von Jugend auf hochgradig kurzsichtig. Vor einem Jahre fiel er in einen Papierkorb, wonach die Sehschärfe des rechten Auges abnahm. Er wurde in der Klinik und von anderer Seite mehrfach mit Bettruhe, Kochsalzeinspritzungen und Punktion behandelt.

Am 24. XII. 1910 ergab die Untersuchung fast totale Abhebung der Netzhaut des rechten Auges, dichte Trübungen des Glaskörpers, partielle Atrophie der Iris und hintere Synechien.

Das Auge erkannte Handbewegungen nur temporal in direkter Nähe. Am andern Auge bestand eine Myopie von 16,0 *D* und ein grosses zentrales Skotom durch chorio-retinale Veränderungen.

Trotzdem der Fall für jede Therapie sehr ungünstige Chancen bot, wurde auf den dringenden Wunsch des Patienten am 28. XII. die Sklera punktiert, 1,75 vom subretinalen Fluidum angesaugt und 2 ccm Kochsalzlösung (0,8 %) in den Glaskörper gespritzt. Der subretinale Erguss hatte, wie die später vorgenommene Esbachprüfung ergab, einen Eiweissgehalt von 26 ‰.

Der Eingriff wurde ohne entzündliche Reaktion vertragen. Am 6. I. 1911 wurden Handbewegungen im ganzen Gesichtsfeld erkannt. Der Glaskörper hellte sich nach einigen Wochen wesentlich auf. Jetzt liess sich eine ausgedehnte, aber flache Abhebung der Netzhaut in der unteren Hälfte nachweisen.

Die Erweiterung des Gesichtsfeldes hielt sich mehrere Monate, dann ging sie langsam zurück, so dass gegenwärtig der Zustand ungefähr derselbe ist, wie vor der Operation. Zu einem nochmaligen Eingriff konnte sich der Patient bisher nicht entschliessen.

13. Fall.

Frau E. R. bemerkte seit ungefähr ½ Jahre Abnahme der Sehschärfe ihres mässig kurzsichtigen (— 6,0 *D*) rechten Auges.

Sie wurde wegen ausgedehnter Netzhautabhebung mit Kochsalzeinspritzungen und Punktion ohne dauernden Effekt behandelt. Anfang Januar 1911 bestand eine faltige Abhebung der Netzhaut im unteren Teile, die bis nahe an die Papille reichte. Der Glaskörper war dicht getrübt, ein Netzhautriss nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld war von oben auf 15° eingeengt, während es nach unten bis 60°, nach aussen bis 65° und nach innen bis 60° reichte.

Am 31. I. 1911 wurde nach Punktion 1 ccm des subretinalen Fluidums angesaugt und 1,3 ccm isotonischer Kochsalzlösung in den Glaskörper gespritzt. Am 4. II. lag die Netzhaut, so weit der Augenspiegel erkennen liess, glatt an und der Glaskörper war weniger getrübt. Der Visus hob sich auf $^{6}/_{125}$. Das Gesichtsfeld erweiterte sich nach oben auf 40°, nach aussen auf 80°. Das Auge vertrug den Eingriff ohne Reaktion.

Da nach ungefähr 3 Wochen im unteren äusseren Teile ein Rezidiv der Abhebung eintrat, wurde der Eingriff wiederholt und zwar diesmal

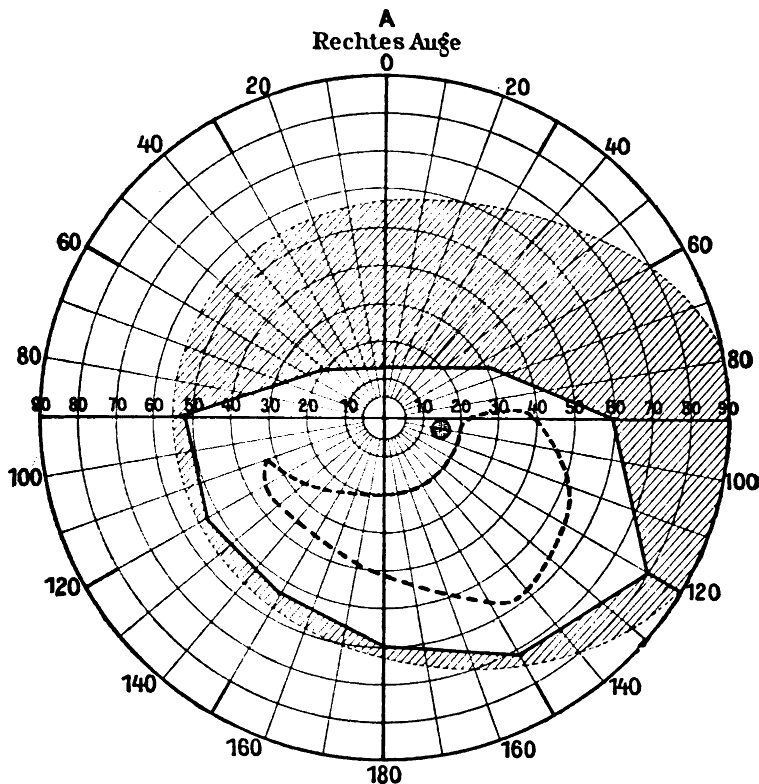


Fig. 3. 30. I. 1911.

0,5 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert und mit $^{1}/_{3}$ isotonischer Kochsalzlösung vermengt eingespritzt.

Nach 3 Tagen zeigte sich eine starke entzündliche Reaktion mit pericornealer Injektion, Trübung des Kammerwassers und Glaskörpers und leichten Schmerzen.

Nach 8 Tagen schwanden diese Erscheinungen, nur der Glaskörper blieb noch länger getrübt. 2 Monate später waren die Glaskörpertrübungen grösstenteils resorbiert. Bei genauester Untersuchung des Hintergrundes war keine Abhebung mehr festzustellen, dagegen das Bild der Retinitis striata

n dem vorher abgehobenen Bezirk. Das Auge ist reizfrei und hat normale Tension. Das Gesichtsfeld reicht nach oben bis 50°, nach unten bis 60°, nach aussen bis 80°, nach innen bis 60°, ist also normal. Die Visusprüfung ist durch wechselnde Angaben der sehr nervösen Patientin erschwert, doch lässt sich nachweisen, dass die Sehschärfe jedenfalls $^{6}/_{100}$ beträgt.

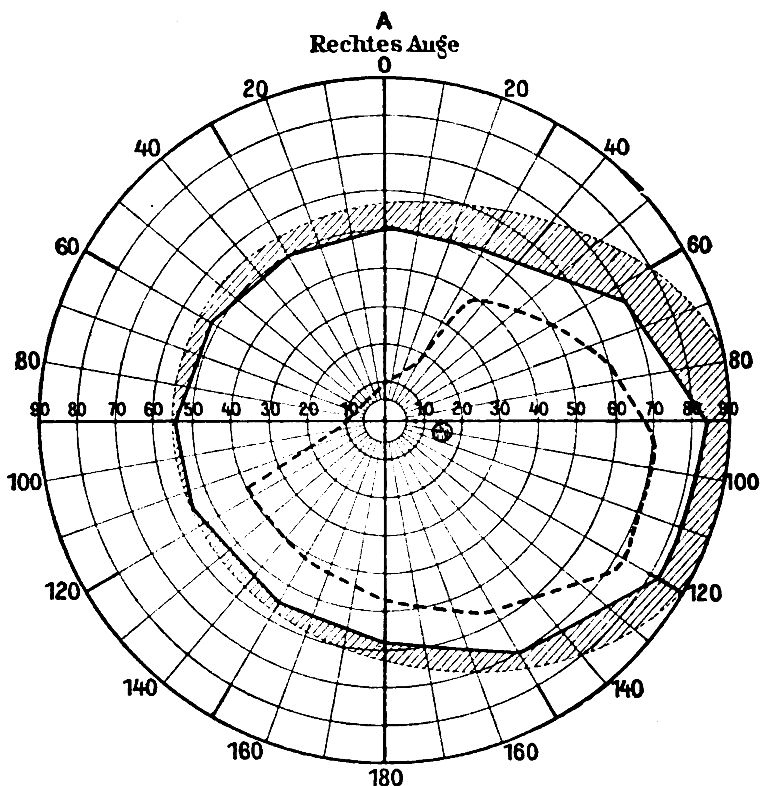


Fig. 4. 2. II. 1912.

Während also in diesem Falle der erste Eingriff, der ohne Reaktion vertragen wurde, nur zu einer vorübergehenden Besserung führte, erzielte der zweite Eingriff eine völlige Wiederanlegung der Netzhaut, die bis zur letzten Untersuchung (ungefähr 12 Monate nach der Operation) standgehalten hat.

14. Fall.

Die 33jährige J. L. klagte über Erblindung ihres rechten, von Jugend auf hochgradig kurzsichtigen Auges, dessen Sehschärfe vor länger als einem Jahr allmählich abgenommen hatte. Am 18. X. 1910 wurde an diesem

Auge eine Cataracta complicata konstatiert und die primäre Linearextraktion ausgeführt.

Das andere Auge hatte mit — 18,0 $^6/_{24}$ Sehschärfe und zentrale myopische Veränderungen. Am operierten Auge hob sich nach 14 Tagen bei freier Lücke im Pupillargebiet der Visus auf Wahrnehmung von Handbewegungen in direkter Nähe. Das Gesichtsfeld war von oben und medial bis zum Fixationspunkt eingeengt. Der Augenspiegel liess unten und aussen eine grosse blasige Netzhautabhebung und reichliche Glaskörpertrübungen feststellen.

Am 10. II. 1911 wurde die Sklera unten aussen punktiert, 1 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert, das leicht gelblich gefärbt, fadenziehend und stark eiweisshaltig war (18 $^0/_{00}$), und 1,5 ccm isotonischer Kochsalzlösung in den Glaskörper gespritzt.

Es machte sich keine entzündliche Reaktion bemerkbar. Im Verlaufe der nächsten Wochen hellten sich die Glaskörpertrübungen auf und erweiterte sich das Gesichtsfeld wesentlich nach oben und innen. Der Visus hob sich auf Handbewegungen in 1 m.

Es lässt sich jetzt, 12 Monate nach der Operation, keine Abhebung mehr nachweisen. Dagegen erkennt man zahlreiche Aderhautatrophien, pigmentierte und helle Streifen in dem vorher abgehobenen Bezirk.

Die Orientierung hat sich, wie die Patientin dankbar hervorhebt, wesentlich gebessert.

15. Fall.

Die 60jährige M. R. erkrankte vor $1/_2$ Jahre an Netzhautabhebung des linken Auges und wurde mehrere Monate in der Klinik mit Kochsalzeinspritzungen, Punktion und Kauterisation behandelt. Nach ganz vorübergehender Besserung nahm die Abhebung mehr und mehr zu. Anfang Februar 1911 war sie fast total. Der Visus war auf Wahrnehmung von Handbewegungen im temporalen Teil des Gesichtsfeldes gesunken, der Glaskörper dicht getrübt. Ausserdem bestand eine beginnende Katarakt mit starker Kernsklerose.

Am 13. II. 1911 wurde die Sklera unten aussen punktiert, 1,3 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert und dann, da dieses stark eiweisshaltig und getrübt war, 1,7 ccm Kochsalzlösung in den Glaskörper gespritzt.

Das Auge vertrug den Eingriff ohne entzündliche Reaktion. Die Netzhautabhebung flachte sich wesentlich ab, kam aber nicht völlig zur Anlegung. Das Gesichtsfeld erweiterte sich wesentlich nach allen Seiten und der Visus hob sich auf Wahrnehmung von Handbewegungen in 1 m Entfernung.

Bei diesem sicherlich sehr unvollständigen Resultat stand das baldige Auftreten eines Rezidivs zu erwarten. Die Patientin wurde deshalb, als sie am 28. II. 1911 die Klinik verliess, angewiesen, sich jede zweite Woche vorzustellen, und auf die eventuelle Notwendigkeit eines weiteren Eingriffes aufmerksam gemacht. Es zeigte sich jedoch bei den folgenden Kontrolluntersuchungen, die sich über den Zeitraum von 12 Monaten erstrecken, dass die Abhebung nicht weiter fortgeschritten ist. Visus und Gesichtsfeld

sind gegenwärtig noch die gleichen, wie kurz nach der Operation. Die Abhebung scheint sich sogar eher noch weiter abgeflacht zu haben und man erkennt jetzt mehrere fast im normalen Niveau liegende scharf begrenzte helle Streifen. Die Linsentrübung, die schon vor der Operation bestand, hat etwas zugenommen, ohne dass die Sehschärfe schlechter geworden wäre, was darauf hindeutet, dass die Glaskörpertrübungen sich aufgehellt haben.

Der Fall wurde also durch die einmalige Operation zwar nicht wesentlich gebessert, aber auch sicher nicht verschlechtert.

16. Fall.

Bei der 60jährigen M. N. wurde am rechten emmetropischen Auge am 10. II. 1911 eine steile blasige Abhebung der Netzhaut im inneren unteren Teile festgestellt, die spontan vor etwa 6 Wochen entstanden war. Das Auge erkannte nur Handbewegungen im temporalen Teile des Gesichtsfeldes bis etwa 10° über den Fixationspunkt. Da durch Kochsalzeinspritzungen keine Besserung zu erzielen war, wurde am 17. II. die Sklera punktiert und 0,8 ccm vom subretinalen Fluidum angesaugt, worauf 1,0 ccm isotonischer Kochsalzlösung in den Glaskörper gespritzt wurde. Es trat keine entzündliche Reaktion ein. Der Visus hob sich auf Fingerzählen in 2 m Entfernung und das Gesichtsfeld erweiterte sich nach aussen auf 80°, nach unten auf 60°, nach oben auf 35° und nach innen auf 50°. Mit dem Augenspiegel sah man aussen und unten eine flache höckerige Abhebung mit einzelnen hellen Streifen, doch war der Glaskörper noch zu sehr getrübt, um genauere Einzelheiten festzustellen.

Nach 3 Monaten hatte sich die Sehschärfe auf $^{6}/_{36}$ gehoben und der Glaskörper soweit aufgehellt, dass man im untersten Teile der Netzhaut drei deutliche rundliche Höcker mit teilweise dunkler Tüpfelung unterscheiden konnte. Dies erregte den Verdacht eines Pigmentsarkoms der Aderhaut, der durch die weitere Untersuchung bestätigt wurde. Es liess sich nämlich mit der Sachsschen Lampe eine geringere Durchleuchtbarkeit der Sklera an dieser Stelle und mit dem Tonometer von Schiötz ein Innendruck von 42 mm *Hg* feststellen. Die Eröffnung des Bulbus nach der Enucleation ergab die Richtigkeit der Diagnose. Über die anatomischen Veränderungen, soweit sie für das Verständnis der Netzhautabhebung und speziell der Einwirkung der Therapie auf diese von Interesse sind, gedenke ich später zu berichten.

Aus den klinischen Daten lässt sich soviel entnehmen, dass die Diagnose des Aderhauttumors im Beginn der Behandlung wegen der ausgedehnten Netzhautabhebung nicht zu stellen war. Erst nach dem operativen Eingriff, der die neben dem Tumor bestehende Amotio zum Schwinden brachte, war eine Inspektion des Tumors mit dem Augenspiegel möglich.

Die Operation hat insofern zu einer Klärung der Diagnose wesentlich beigetragen, was sich durch einfache Punktion vielleicht nicht in gleicher Weise hätte erreichen lassen.

Für die Beurteilung der therapeutischen Wirkung der Punktaspiration und Injektion hat der Fall natürlich nur einen bedingten Wert schon deshalb, weil die bei Chorioidealtumor auftretende Amotio anders zu beurteilen ist als die sogenannte spontane Netzhautabhebung.

17. Fall.

Die 55jährige Marie G. erkrankte vor 5 Jahren an spontaner Ablatio des linken Auges und wurde damals in der Klinik durch mehrere Monate mit Kochsalzeinspritzungen, Punktion und Kauterisation behandelt. Diese Behandlung führte zu einer vorübergehenden Besserung. Als sich die Patientin Februar 1911 wieder hier vorstellte, bestand am rechten Auge Amaurose und Cataracta complicata, links eine fast totale Ablatio retinae, dichte Trübungen des Glaskörpers, Herabsetzung des Visus auf Fingerzählen in 1 m Entfernung und Einengung des Gesichtsfeldes oben und unten auf 15°, aussen auf 20° und innen auf 40°. Im oberen Teile der abgehobenen Netzhaut bestand ein ovaler Riss. Die abgelöste Retina zeigte zahlreiche dichte, stark flottierende Falten.

Der Fall schien von vornherein für jede therapeutische Beeinflussung sehr geringe Aussichten zu bieten. Das lange Bestehen und die grosse Ausdehnung der Abhebung, der Riss und die dichten Falten, die auf Verkürzung der Netzhaut und gliöse Faltenverlötung hindeuteten, liessen ihn als geradezu hoffnungslos erscheinen.

Trotzdem wurde auf dringenden Wunsch der Patientin ein Versuch gemacht, die Sklera unten aussen punktiert, 1 ccm vom subretinalen Fluidum aspiriert, zur Hälfte mit isotonischer Kochsalzlösung versetzt (es enthielt nur Spuren von Eiweiss) und davon 1,5 ccm in den Glaskörper gespritzt.

Der Eingriff wurde ohne entzündliche Reaktion vertragen. Die Abhebung flachte sich wesentlich ab, ohne ganz zur Anlegung zu kommen, das Gesichtsfeld erweiterte sich nach oben auf 40°, nach unten auf 25°, nach aussen auf 45°. Der Visus hob sich auf Fingerzählen in 3 m Entfernung.

Leider hatte diese Besserung keinen Bestand. Nach 6 Wochen stellte sich die Patientin wieder vor und bot fast genau die gleichen Verhältnisse wie vor der Operation. Eine Wiederholung des Eingriffes — genau wie beim ersten Male — wurde gut, d. h. ohne entzündliche Reaktion vertragen, hatte aber ebenfalls nur eine vorübergehende Besserung zur Folge.

Die Behandlungsmethode hat in diesem Falle zwar sicher nicht geschadet, aber auch keinen dauernden Nutzen gebracht.

18. Fall.

Der 15jährige A. L. bemerkte vor $^3/_4$ Jahr ohne bekannte Veranlassung Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges. Er wurde deshalb von einem Augenarzte mit Bettruhe, Kochsalzeinspritzungen und Punktion behandelt. Da sich der Zustand nicht besserte, wurde er am 18. II. 1911 der Klinik überwiesen. Bei der Untersuchung zeigte sich die ganze untere

Hälfte der Netzhaut blasig abgehoben. An die grössere blasige Abhebung schloss sich eine flachere im äusseren Teile. Das Auge bot kein Zeichen von Myopie und hatte mit + 4,0 eine Sehschärfe von Fingerzählen in 2 m Entfernung. Das Gesichtsfeld war von oben auf 5°, von unten auf 45°, von innen auf 25° eingeengt. Temporal reichte es bis 70°. Die Tension war nicht herabgesetzt. Am linken Auge wurde gleichfalls eine flache Abhebung der Netzhaut im unteren Teil und eine Sehschärfe von $^1/_{10}$ festgestellt.

Da auf Kochsalzeinspritzungen keine Besserung eintrat, wurde die

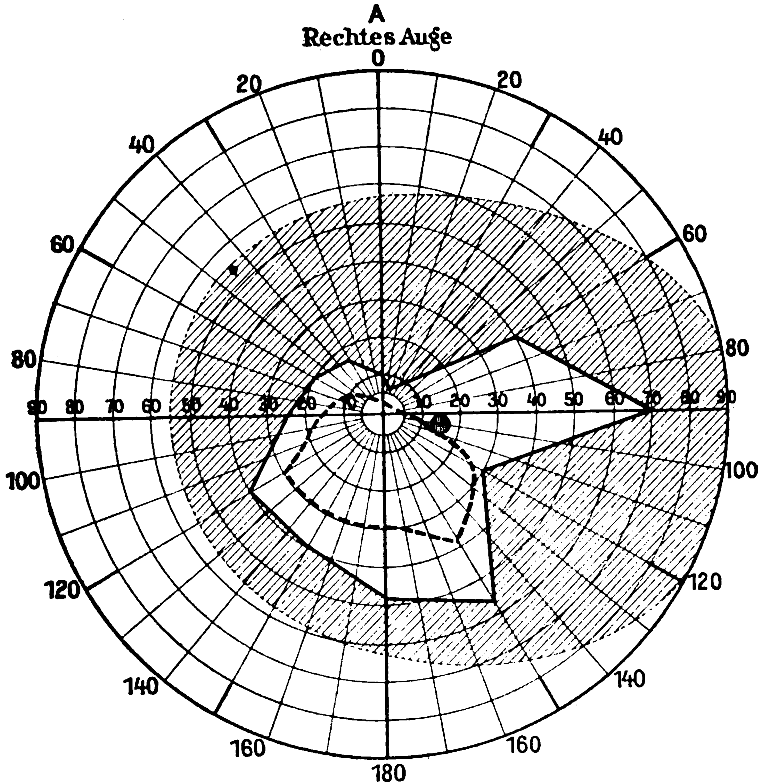


Fig. 5. 3. III. 1911.

Sklera unten aussen punktiert und 1 ccm vom subretinalen Fluidum angesaugt. Die Esbachprobe ergab, dass es nur wenig Eiweiss enthielt. Es wurde zur Hälfte mit 0,8 % Kochsalzlösung verdünnt und davon 1,3 ccm in den Glaskörper gespritzt.

Nach 3 Tagen machte sich eine geringe Reaktion bemerkbar, bestehend in leichter pericornealer Injektion, Druckempfindlichkeit des Bulbus und dichter Glaskörpertrübung. Durch letztere wurde die Spiegeluntersuchung mehrere Wochen lang erschwert, doch liess sich feststellen, dass die Abhebung sich zum mindesten stark abgeflacht hatte. Das Gesichtsfeld reichte nach oben bis ungefähr 40°.

Nach 2 Monaten, als sich der Patient wieder vorstellte, hatte sich die Glaskörpertrübung wesentlich aufgehellt. Die Netzhaut lag jetzt, wie man deutlich sehen konnte, flach an. Nur in der untersten Peripherie liessen sich einige graue Streifen wahrnehmen, von denen sich schwer sagen liess, ob es sich um Netzhautfalten oder Glaskörperstränge handelte. Im vorher abgehobenen Bezirk fanden sich mehrere helle, teilweise von Pigment umsäumte Streifen. Der Visus hatte sich auf $^{6}/_{60}$ gehoben. Das Gesichtsfeld reichte nach oben bis 50°, nach unten bis 70°, nach innen bis 50°, nach

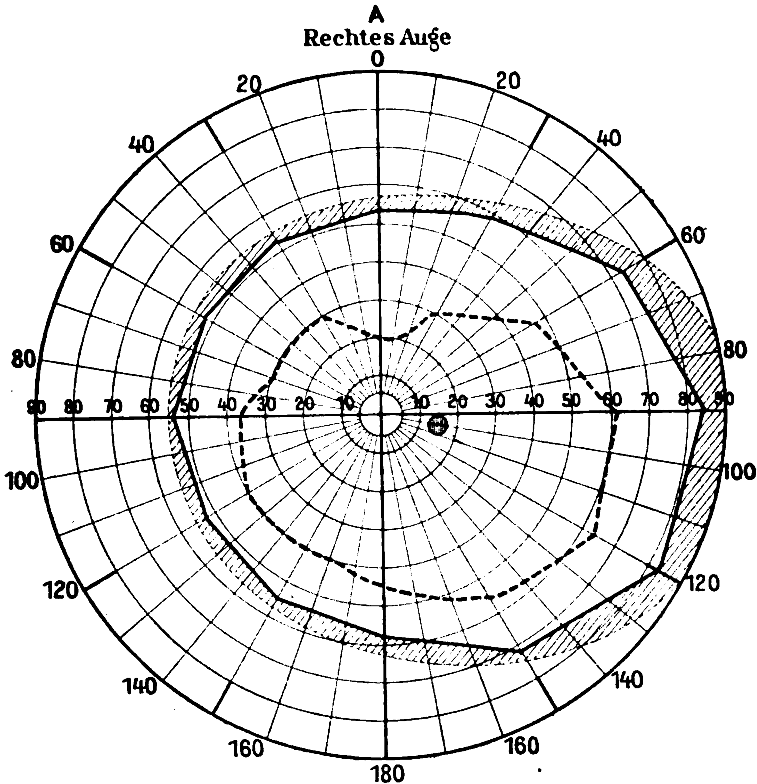


Fig. 6. 5. III. 1912.

aussen bis 80°. Für Blau bestand nach oben und innen eine Einengung bis nahe zum Fixationspunkt. Der Patient nahm seine Arbeit als Knecht wieder auf und stellte sich in regelmässigen monatlichen Intervallen wieder vor. Der Zustand seines rechten Auges besserte sich weiter subjektiv und objektiv. Der Visus hob sich auf $^{6}/_{36}$, das Gesichtsfeld erweiterte sich für Weiss bis zur normalen Grenze (für Blau blieb die Einengung bestehen) und dem Augenspiegel bot sich immer mehr das Bild der sogenannten Retinitis striata in dem vorher abgelösten Bezirke. Auch einzelne Glaskörperstränge wie bei Retinitis proliferans lassen sich jetzt feststellen.

Das Resultat der Behandlung muss nach alledem als ein sehr günstiges bezeichnet werden. Da seit der Operation ein Jahr verstrichen ist, ohne dass ein Rezidiv eingetreten ist, darf man wohl hoffen, dass es dauernd ausbleiben wird.

19. Fall.

Die 28jährige M. G., die von Jugend hochgradig kurzsichtig ist, bemerkte vor etwa $^1/_2$ Jahre plötzlich Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges. Von einem Kollegen wurde eine ausgedehnte Netzhautabhebung besonders im unteren Teile nachgewiesen und mit Kochsalzeinspritzungen und Punktion mit schnell vorübergehendem Erfolg behandelt. Am 5. II. 1911, als sie sich in der Klinik vorstellte, fand sich am rechten Auge eine faltige flottierende Ablatio im unteren Teile, die sich in flachere Abhebung nach aussen und innen fortsetzte. Der Glaskörper war dicht getrübt, ein Riss nicht nachzuweisen. Der Visus war auf Fingerzählen in $^1/_2$ m herabgesetzt, das Gesichtsfeld von oben bis 20°, von unten bis 50°, von aussen bis 40°, von innen bis 35° eingeengt. Da sich auf Bettruhe und Kochsalzeinspritzungen der Zustand nicht besserte, wurde die Sklera unten und aussen punktiert, 1 ccm subretinales Fluidum angesaugt und zur Hälfte mit 0,8% Kochsalzlösung verdünnt 1,3 ccm in den Glaskörper gespritzt.

Es trat keine entzündliche Reaktion, jedoch dichte diffuse Trübung des Glaskörpers ein, die sich nach ungefähr 2 Wochen aufhellte. Am 22. III. hatte sich die Sehschärfe auf Fingerzählen in 1,5 m gehoben, das Gesichtsfeld wesentlich erweitert. Eine Abhebung liess sich nicht feststellen. Am 6. V. war eine flache Amotio im unteren Teile zu bemerken, die, wie monatliche Kontrolluntersuchungen ergaben — die Patientin hat seit Mai ihren Haushalt allein versorgt —, an Ausdehnung etwas zugenommen hat. Der Glaskörper hat sich beträchtlich aufgehellt. Die Sehschärfe beträgt gegenwärtig Fingerzählen in 2 m Entfernung. Das Gesichtsfeld reicht oben bis 30°, unten bis 60°, aussen bis 55° und innen bis 50°.

Zu einem weiteren Eingriff, der der Patientin vorgeschlagen wurde, konnte sich diese bisher nicht entschliessen.

Ein wesentlicher Nutzen ist in diesem Falle nicht erzielt, wenn auch sicher keine Verschlechterung hervorgerufen worden. Auch gegenwärtig, 1 Jahr nach der Operation, ist trotz des aufgetretenen Rezidivs der Zustand besser als vor der Operation.

20. Fall.

Der 54jährige Eduard R., der seit seiner Jugend hochgradig kurzsichtig ist (— 20 *D*) und bei dem bereits vor 24 Jahren Netzhautblutungen festgestellt wurden, wurde am 15. VI. 1909 am linken Auge wegen Katarakt extrahiert. Der Visus hob sich nach der Operation auf $^6/_{12}$ fast. Februar 1910 trat plötzlich eine ausgedehnte Netzhautabhebung am linken Auge auf, die temporal an der Papille begann und sich besonders nach unten oben und aussen erstreckte, trotz längerer Behandlung mit Kochsalzein-

spritzungen zunahm und (am 7. II. 1911) die Sehschärfe auf Wahrnehmung von Handbewegungen in einem kleinen excentrisch nach unten und aussen gelegenen Bezirke herabsetzte.

Der Glaskörper war dicht getrübt und man bemerkte zahlreiche Falten und Streifen in oder vor der Netzhaut.

Der Patient hatte das linke Auge, wie er sagte, vollständig aufgegeben und kam, um sich am rechten Auge die Katarakt operieren zu lassen. Da er von andern operierten Fällen von Ablatio hörte, bat er darum, auch an seinem linken Auge einen Versuch zu machen, der, da das Auge ja ohnehin keinen Wert für ihn besitze, nicht schaden, sondern nur nützen könne.

Am 8. III. 1911 wurde die Sklera unten aussen punktiert und 0,6 vom subretinalen Fluidum aspiriert und zur Hälfte mit 0,8% Kochsalzlösung verdünnt in den Glaskörper gespritzt.

Am folgenden Tage zeigte sich leichte pericorneale Injektion, Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers, Irishyperämie und geringer Druckschmerz. Nach 8 Tagen ging die Reaktion am vorderen Augenabschnitt zurück. Der Glaskörper war noch dicht getrübt, eine Netzhautabhebung mit dem Augenspiegel nicht sicher festzustellen. Das Auge sah Handbewegungen in 2 m Entfernung und das Gesichtsfeld hatte sich beträchtlich erweitert. Im Laufe der nächsten Monate hellte sich der Glaskörper mehr und mehr auf und hob sich die Sehschärfe auf Fingerzählen in 2 m Entfernung. Mit dem Augenspiegel erkennt man jetzt, dass die Netzhaut, soweit man sie nach der Peripherie verfolgen kann, anliegt. Das Gesichtsfeld reicht fast bis zu den normalen Grenzen.

Der Patient ist mit diesem Resultat um so zufriedener, da er inzwischen die Sehkraft seines andern rechten Auges durch eine schwere Kerato-Iritis fast ganz eingebüsst hat. Das linke Auge ist jetzt das bessere. Nur mit seiner Hilfe ist der Patient im stande, sich allein zu behelfen und auch in fremder Umgebung zurechtzufinden.

Wenn man bedenkt, dass die Abhebung bereits länger als ein Jahr bestand, dass das Auge nahezu erblindet, für seinen Träger fast unbrauchbar war, wird man mit diesem Erfolge, der länger als ein Jahr vorgehalten hat, sehr zufrieden sein müssen.

Überblicken wir nun die Gesamtheit der Fälle und fragen wir uns, zu welchen Schlussfolgerungen sie uns berechtigen, so empfiehlt es sich, sie nach dem Effekt, der erzielt wurde, in verschiedenen Gruppen unterzubringen.

In die erste Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen während der Beobachtungszeit von einem Jahre oder länger das Leiden weitere Fortschritte machte, so dass der zuletzt aufgenommene Status ungünstiger war, als derjenige kurz vor der Operation. Hierher ist der 1., 3., 7. und 17. Fall zu rechnen.

Einer zweiten Gruppe möchte ich diejenigen Fälle zuweisen, bei denen der Endstatus keine Besserung, aber auch keine Verschlechterung gegenüber dem Anfangsstatus kurz vor der Operation ergibt (8., 11. und 15. Fall).

Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, bei denen eine Besserung erzielt wurde, die ein Jahr nach der Operation noch anhielt. Es sind dies 12 von 19 Fällen. Der 16. Fall, bei dem es sich, wie sich später herausstellte, um ein Aderhautsarkom handelte, muss bei Berücksichtigung des therapeutischen Effektes ausscheiden.

Diese 12 gebesserten Fälle sind keineswegs gleichwertig. In vier Fällen (6., 10., 12. und 18. Fall) war ein Jahr nach der Operation noch eine wenn auch flache Abhebung mit dem Augenspiegel nachzuweisen, wenn sich auch Gesichtsfeld und Visus gegenüber dem Zustande vor der Operation gebessert hatten.

In den übrigen 8 Fällen liess sich ein Jahr nach der Operation keine Abhebung mehr nachweisen.

Aber auch diese 8 Fälle sind unter sich, was den Grad der Besserung anlangt, verschieden. Es lässt sich nicht immer leicht sagen, ob man von einer erheblichen oder geringen Besserung sprechen soll. Dies liegt daran, dass der Effekt von verschiedenen Gesichtspunkten aus beurteilt werden muss, durch Vergleich des ophthalmoskopischen Befundes vor und nach der Operation, durch Vergleich der Funktion des Auges zwischen Anfangs- und Endstatus.

So ist unser 14. Fall insofern als wesentlich gebessert anzusehen, als eine ausgedehnte, länger als 1 Jahr bestehende Abhebung zur Anlegung kam, ohne dass der zentrale Visus dabei einen wesentlichen Zuwachs erfuhr. Man muss eben, wie das auch Deutschmann getan, zwischen einer funktionellen und anatomischen Heilung bzw. Besserung unterscheiden.

Die Bezeichnung „Heilung" möchte ich überhaupt nicht anwenden. Auch wenn ein Jahr nach der Operation bei sorgfältiger Prüfung des ophthalmoskopischen Befundes, des Visus und Gesichtsfeldes keine Abhebung mehr nachzuweisen ist, besteht natürlich noch die Möglichkeit eines Rezidivs weiterhin. Ich meine, dass wir den Begriff der Heilung bei der Netzhautabhebung für diejenigen Fälle reservieren sollen, bei denen auch nach mehrjähriger Beobachtung kein Rezidiv eintritt. Immerhin wird man zugeben müssen, dass wir schon von einem recht günstigen Effekt sprechen dürfen, wenn die Amotio zur Anlegung kam und ein Jahr lang angelegt blieb.

Die Beurteilung des Grades der Besserung als eines wesentlichen oder geringen ist weiter in erster Linie von dem im Endstatus verzeichneten Visus abhängig.

Fünf von unsern Fällen wird man ohne weiteres als wesentlich gebessert bezeichnen können. Es ist dies der 2. Fall (Besserung des Visus von $^6/_{100}$ auf $^6/_{24}$), der 4. Fall (Besserung von Fingerzählen in 2 m auf $^6/_{30}$), der 9. Fall (Besserung von $^6/_{60}$ auf $^6/_9$), der 13. Fall (Besserung von Fingerzählen in 2 m auf $^6/_{100}$) und der 18. Fall (Besserung von Fingerzählen in 2 m Entfernung auf $^6/_{36}$). Aber auch im 5. und 20. Falle können wir das Resultat der Behandlung als ein recht günstiges bezeichnen, da sich die Sehschärfe von Wahrnehmung von Handbewegungen auf Fingerzählen in 2 m Entfernung hob und das Gesichtsfeld wesentlich erweiterte. Das bedeutete für beide Patienten um so mehr einen Vorteil, da ihr anderes Auge (im 5. Fall durch Veränderungen der Macula, im 20. Falle durch eine schwere Kerato-Iritis) stark gelitten hatte.

Was die Beurteilung des Effektes der Therapie bei Netzhautabhebung in hohem Grade erschwert, ist der Umstand, dass die Verhältnisse in den einzelnen Fällen sehr erhebliche Abweichungen in klinischer und anatomischer Hinsicht darbieten. Auch wenn wir diejenigen Fälle ausschalten, wo die Abhebung im Gefolge einer Aderhaut- oder Netzhauterkrankung auftritt und eine mehr symptomatische Bedeutung besitzt, und diejenigen, wo sie durch ein Trauma verursacht wurde, wenn wir also nur die sog. spontane Ablatio berücksichtigen, zeigen sich auffallende Differenzen. In dem einen Falle macht die Abhebung rapide Fortschritte, führt schnell zu hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes und starker Herabsetzung des Visus. In einem andern Falle ist der Verlauf relativ gutartig.

Auch ohne jede Therapie oder auf milde Behandlung hin (Bettruhe, Schwitzkur, Druckverband) hält sich die Ablösung durch viele Monate in mässigen Grenzen oder bildet sich sogar zurück. Wenn ein Fall dieser letzteren Art operativ behandelt wird, so kann man leicht als günstigen Effekt der Therapie rechnen, was auch ohne diese erfolgt wäre.

Immerhin muss man daran festhalten, dass Spontanheilungen der idiopathischen Ablatio selten sind und besonders selten dann, wenn man nur diejenigen Fälle berücksichtigt, wo die Abhebung mindestens Monate lang besteht und auf milde Behandlung sich nicht bessert. Meine 19 Fälle gehören sämtlich in diese Kategorie. Stets war, ehe die Funktion und Absaugung und Einspritzung in den Glaskörper

vorgenommen wurde, eine längere Beobachtung und Behandlung vorausgegangen und hatte sich als nutzlos erwiesen.

Unter den wesentlich gebesserten Fällen betrug die kürzeste Zeit des Bestehens der Abhebung 5 Monate, in 5 Fällen war sie länger als ein Jahr. Sechsmal unter den 8 gebesserten Fällen handelte es sich um hochgradige Myopie, zweimal um mittlere Myopie, nur einmal um Emmetropie. Der Visus war meist sehr erheblich herabgesetzt (am besten im 9. Fall, wo er $^{6}/_{60}$, und im 2. Fall, wo er $^{6}/_{100}$ betrug) und das Gesichtsfeld stark eingeengt, der Glaskörper meist dicht getrübt.

Aus alledem geht hervor, dass es sich keineswegs um besonders günstige, sondern im Gegenteil um recht wenig aussichtsreiche Fälle handelte, bei denen eine Spontanheilung mindestens als sehr unwahrscheinlich, eine dauernd günstige Beeinflussung durch die allgemein geübte milde oder operative Therapie als wenig versprechend angesehen werden musste.

Wenn nun unter diesen 19 Fällen nach Verlauf eines Jahres 8 Fälle keine Ablatio mehr zeigten, 7 davon in ihrer Sehschärfe wesentlich gebessert waren, während in 4 Fällen eine geringe Besserung, in 3 Fällen keine Änderung des Zustandes und viermal Fortschreiten des Leidens konstatiert wurde —, so wird man dieses Resultat wohl als ein ermutigendes bezeichnen dürfen.

Die Operation, die angewendet wurde, war nicht bei allen meinen Fällen die gleiche, da zur Injektion in den Glaskörper entweder das aspirierte subretinale Fluidum, oder eine Mischung desselben mit 0,8 % Kochsalzlösung, oder drittens diese Kochsalzlösung allein verwendet wurde.

Es ist nun von Interesse, zu untersuchen, welchen Einfluss die verschiedene Art des zur Injektion verwendeten Fluidums auf das Resultat der Behandlung hatte.

Wir können hier drei Gruppen unterscheiden. Die erste enthält 8 Fälle, bei denen das subretinale Fluidum aspiriert und eingespritzt wurde. Unter diesen wurden 4 erheblich gebessert (2., 4., 5. und 9. Fall), einer wenig gebessert (6. Fall), während in 3 Fällen (1., 3. und 7. Fall) das Leiden weitere Fortschritte machte.

Von den 5 Fällen, bei denen ein Gemisch von subretinalem Fluidum und 0,8 % Kochsalzlösung zur Injektion in den Glaskörper verwendet wurde, wurden 3 sehr günstig beeinflusst (13., 18. und 20. Fall), ein Fall wenig gebessert (19. Fall), während in einem andern (17. Fall) die Ablatio zunahm.

Von den 6 mit Kochsalzinjektion behandelten Fällen wurde nur einer (14. Fall) erheblich, zwei (10. und 12. Fall) wenig gebessert, während in 3 Fällen (8., 11. und 15. Fall) zwar keine Verschlechterung, aber auch keine Besserung eintrat.

Aus dieser Zusammenstellung scheint hervorzugehen, dass die Einspritzung des subretinalen Fluidums allein oder vermischt mit isotonischer Kochsalzlösung der Einspritzung von Kochsalzlösung allein hinsichtlich der therapeutischen Wirksamkeit überlegen ist.

Allerdings ist ein derartiger Schluss mit Vorsicht zu ziehen. Man muss bedenken, dass es sich um eine relativ kleine Zahl von Fällen handelt, dass dieselben klinisch und anatomisch recht verschiedenartig waren, und dass je nach der Ausdehnung der Ablatio auch die Quantität (nicht nur die Qualität) der injizierten Flüssigkeit verschieden war. Die Menge schwankte zwischen 0,6 und 2 ccm, in den meisten Fällen betrug sie etwa 1,2 ccm. Sie ist natürlich, wenn die Operation den an sie gestellten mechanischen Anforderungen entsprechen soll, von der Ausdehnung und Steilheit der Ablatio bzw. der Quantität der subretinalen Flüssigkeit abhängig.

Eine schädliche Wirkung grösserer Injektionsmengen geht aus meinen Beobachtungen nicht hervor. So wurde im 2. und 9. Fall 1,5 ccm, im 5. sogar 2,0 ccm injiziert, und in diesen drei Fällen ein günstiges Resultat erzielt.

Dies scheint im Widerspruch zu stehen mit den Erfahrungen von Elschnig, Löwenstein und Samuels, nach denen bei Glaskörperersatz nicht mehr als 0,5—0,6 ccm 0,85 % Kochsalzlösung eingespritzt werden soll, da in 2 Fällen, in denen grössere Mengen injiziert wurden, eine Iritis mit Hypopyon auftrat.

In den 6 Fällen, die ich mit Kochsalzeinspritzung in den Glaskörper behandelt habe, konnte ich keine entzündliche Reaktion beobachten, trotzdem je zweimal 1,7 und 2,0 ccm eingespritzt wurden. Die Erklärung dieses Verhaltens ist wohl darin gegeben, dass es sich in den Fällen von Elschnig nicht um Netzhautabhebungen, sondern um Glaskörperblutung bzw. Glaskörperinfiltration handelte, die Verhältnisse vom Kaninchen sich aber wegen des wesentlich geringeren Gesamtglaskörpervolumens in dieser Hinsicht nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen.

Jedenfalls zeigen meine Fälle, dass auch grössere Injektionen von isotonischer Kochsalzlösung (von 1—2 ccm) von dem an Netzhautablösung leidenden menschlichen Auge gut vertragen werden.

Wir brauchen also, was die Menge der injizierten Flüssigkeit betrifft, bei Verwendung isotonischer Kochsalzlösung nicht allzu ängstlich zu sein und können uns nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles richten, der bei grösserer und steilerer Abhebung zur Glättung und Anpressung der abgehobenen Netzhaut ein grösseres Quantum erfordert, als bei geringerer Ausdehnung der Ablatio.

Besondere Besprechung verlangt weiter die bei 6 meiner Fälle beobachtete entzündliche Reaktion, die bereits am 2. Tage (2. und 20. Fall), aber auch erst nach 5 Tagen (9. Fall) einsetzen kann.

Diese entzündliche Reaktion, die den Symptomenkomplex einer akuten Iridocyclitis darbietet mit pericornealer Injektion, Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers, Hypopyon, Präcipitaten, Irishyperämie, hinteren Synechien, habe ich nur in Fällen gesehen, bei denen subretinales Fluidum allein oder mit Kochsalzlösung verdünnt in den Glaskörper gespritzt wurde. Eine Infektion konnte sicher ausgeschlossen werden.

Diese Reaktion ist gewiss recht unangenehm und legt den Gedanken an eine schwere Schädigung des Auges nahe.

Wenn nur mein erster Fall vorläge, bei dem die erste Injektion von 1,0 ccm subretinaler Flüssigkeit reaktionslos vertragen wurde, der zweite gleiche Eingriff aber von einer starken entzündlichen Reaktion dichter Glaskörpertrübung und Zunahme der Ablatio gefolgt war, dann würde ich kein Bedenken tragen, derartige Einspritzungen als gefährlich und schädlich zu bezeichnen.

Aber die Beobachtung der fünf andern Fälle, bei denen gleichfalls eine stärkere oder geringere Reaktion auftrat, führt zweifellos zu einer andern Anschauung. Diese 5 Fälle gehören zu den besten Dauerresultaten (wenn nach einer Beobachtungszeit von einem Jahre dieser Ausdruck gestattet ist), die ich erzielen konnte (es sind der 2., der 9., 13., 18. und 20. Fall). In allen diesen Fällen gingen die entzündlichen Erscheinungen in wenigen Tagen spurlos vorüber, der Glaskörper hellte sich nach einigen Wochen zusehends auf und der ophthalmoskopisch feststellbare und funktionelle Effekt war ein sehr günstiger.

Im Lichte dieser 5 Fälle gesehen glaube ich auch das Urteil über meinen ersten Fall revidieren zu müssen. Ich kann mir nicht recht vorstellen, dass das Fortschreiten der Ablatio in diesem Falle der Glaskörpereinspritzung bzw. der durch sie veranlassten Reaktion zugeschrieben werden darf, sondern ich möchte glauben, dass der ungünstige Verlauf auch ohne diese Reaktion erfolgt wäre, wie ja auch

im 3., 7. und 17. Falle, wo keine Reaktion eintrat, das Leiden weitere Fortschritte machte.

Ich glaube deshalb nicht, dass wir berechtigt sind, die entzündliche Reaktion als Ausdruck einer Schädigung des Auges anzusprechen, wozu in erster Linie ihre Ähnlichkeit mit akuten infektiösen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes verleiten möchte. Der Verlauf der Reaktion, ihr schnelles Abklingen und das gute Endresultat in den angeführten 5 Fällen spricht sicherlich gegen diese Auffassung.

Aber auch die entgegengesetzte Annahme, dass die Reaktion ein für den Heilerfolg wesentliches günstiges Moment darstelle, halte ich nicht für zutreffend.

Dagegen spricht die Beobachtung meines 4., 5. und 14. Falles. In den ersten beiden dieser Fälle erfolgte auf Einspritzung subretinaler Flüssigkeit im 14. Falle nach Kochsalzeinspritzung in den Glaskörper keine Reaktion, und doch ist der Effekt als sehr günstig zu bezeichnen.

Erwähnen möchte ich noch, dass in den wesentlich gebesserten Fällen die Wiederanlegung der Netzhautabhebung nicht immer sofort nach der Operation sich nachweisen liess, sondern erst im Verlaufe weiterer Wochen erfolgte (14. und 18. Fall, auch im 9. Falle, wo die Spiegeluntersuchung anfangs durch Glaskörpertrübungen sehr erschwert war, ist dies nach dem Verhalten des Gesichtsfeldes anzunehmen). Man kann dies wohl damit erklären, dass bei diesen Fällen vom Ciliarkörper aus, vielleicht angeregt von der injizierten Flüssigkeit, ein stärkerer Ersatz der Glaskörperflüssigkeit geliefert wurde.

Auffallend ist weiter die Tatsache, dass, während das Gesichtsfeld für Weiss sich bei den erheblich gebesserten Fällen wesentlich, oft bis zur normalen Grenze erweiterte, die Aussengrenze für Blau häufig auch dann erheblich eingeengt blieb, wenn ophthalmoskopisch keine Abhebung mehr nachgewiesen werden konnte. Besonders im 9. Falle war das sehr deutlich, wo ausserdem Hemeralopie bestand, weniger auffällig im 13. und 18. Falle, wo sich die Blaugrenzen beträchtlich erweiterten, ohne normal zu werden.

Dies entspricht den Angaben von Köllner, nach denen sich bei Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut der Farbensinn verschieden verhält, bald defekt bleibt (Cohn, Köllner), bald normales Verhalten zeigt (König).

Da bei meinem Patienten Nr. 9 das Bild der Retinitis striata

Wir brauchen also, was die Menge der injizierten Flüssigkeit betrifft, bei Verwendung isotonischer Kochsalzlösung nicht allzu ängstlich zu sein und können uns nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles richten, der bei grösserer und steilerer Abhebung zur Glättung und Anpressung der abgehobenen Netzhaut ein grösseres Quantum erfordert, als bei geringerer Ausdehnung der Ablatio.

Besondere Besprechung verlangt weiter die bei 6 meiner Fälle beobachtete entzündliche Reaktion, die bereits am 2. Tage (2. und 20. Fall), aber auch erst nach 5 Tagen (9. Fall) einsetzen kann.

Diese entzündliche Reaktion, die den Symptomenkomplex einer akuten Iridocyclitis darbietet mit pericornealer Injektion, Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers, Hypopyon, Präcipitaten, Irishyperämie, hinteren Synechien, habe ich nur in Fällen gesehen, bei denen subretinales Fluidum allein oder mit Kochsalzlösung verdünnt in den Glaskörper gespritzt wurde. Eine Infektion konnte sicher ausgeschlossen werden.

Diese Reaktion ist gewiss recht unangenehm und legt den Gedanken an eine schwere Schädigung des Auges nahe.

Wenn nur mein erster Fall vorläge, bei dem die erste Injektion von 1,0 ccm subretinaler Flüssigkeit reaktionslos vertragen wurde, der zweite gleiche Eingriff aber von einer starken entzündlichen Reaktion dichter Glaskörpertrübung und Zunahme der Ablatio gefolgt war, dann würde ich kein Bedenken tragen, derartige Einspritzungen als gefährlich und schädlich zu bezeichnen.

Aber die Beobachtung der fünf andern Fälle, bei denen gleichfalls eine stärkere oder geringere Reaktion auftrat, führt zweifellos zu einer andern Anschauung. Diese 5 Fälle gehören zu den besten Dauerresultaten (wenn nach einer Beobachtungszeit von einem Jahre dieser Ausdruck gestattet ist), die ich erzielen konnte (es sind der 2., der 9., 13., 18. und 20. Fall). In allen diesen Fällen gingen die entzündlichen Erscheinungen in wenigen Tagen spurlos vorüber, der Glaskörper hellte sich nach einigen Wochen zusehends auf und der ophthalmoskopisch feststellbare und funktionelle Effekt war ein sehr günstiger.

Im Lichte dieser 5 Fälle gesehen glaube ich auch das Urteil über meinen ersten Fall revidieren zu müssen. Ich kann mir nicht recht vorstellen, dass das Fortschreiten der Ablatio in diesem Falle der Glaskörpereinspritzung bzw. der durch sie veranlassten Reaktion zugeschrieben werden darf, sondern ich möchte glauben, dass der ungünstige Verlauf auch ohne diese Reaktion erfolgt wäre, wie ja auch

im 3., 7. und 17. Falle, wo keine Reaktion eintrat, das Leiden weitere Fortschritte machte.

Ich glaube deshalb nicht, dass wir berechtigt sind, die entzündliche Reaktion als Ausdruck einer Schädigung des Auges anzusprechen, wozu in erster Linie ihre Ähnlichkeit mit akuten infektiösen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes verleiten möchte. Der Verlauf der Reaktion, ihr schnelles Abklingen und das gute Endresultat in den angeführten 5 Fällen spricht sicherlich gegen diese Auffassung.

Aber auch die entgegengesetzte Annahme, dass die Reaktion ein für den Heilerfolg wesentliches günstiges Moment darstelle, halte ich nicht für zutreffend.

Dagegen spricht die Beobachtung meines 4., 5. und 14. Falles. In den ersten beiden dieser Fälle erfolgte auf Einspritzung subretinaler Flüssigkeit im 14. Falle nach Kochsalzeinspritzung in den Glaskörper keine Reaktion, und doch ist der Effekt als sehr günstig zu bezeichnen.

Erwähnen möchte ich noch, dass in den wesentlich gebesserten Fällen die Wiederanlegung der Netzhautabhebung nicht immer sofort nach der Operation sich nachweisen liess, sondern erst im Verlaufe weiterer Wochen erfolgte (14. und 18. Fall, auch im 9. Falle, wo die Spiegeluntersuchung anfangs durch Glaskörpertrübungen sehr erschwert war, ist dies nach dem Verhalten des Gesichtsfeldes anzunehmen). Man kann dies wohl damit erklären, dass bei diesen Fällen vom Ciliarkörper aus, vielleicht angeregt von der injizierten Flüssigkeit, ein stärkerer Ersatz der Glaskörperflüssigkeit geliefert wurde.

Auffallend ist weiter die Tatsache, dass, während das Gesichtsfeld für Weiss sich bei den erheblich gebesserten Fällen wesentlich, oft bis zur normalen Grenze erweiterte, die Aussengrenze für Blau häufig auch dann erheblich eingeengt blieb, wenn ophthalmoskopisch keine Abhebung mehr nachgewiesen werden konnte. Besonders im 9. Falle war das sehr deutlich, wo ausserdem Hemeralopie bestand, weniger auffällig im 13. und 18. Falle, wo sich die Blaugrenzen beträchtlich erweiterten, ohne normal zu werden.

Dies entspricht den Angaben von Köllner, nach denen sich bei Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut der Farbensinn verschieden verhält, bald defekt bleibt (Cohn, Köllner), bald normales Verhalten zeigt (König).

Da bei meinem Patienten Nr. 9 das Bild der Retinitis striata

sehr deutlich war, ausserdem auch eine beträchtliche Myopie vorhanden ist, halte ich es für möglich, dass Nebenumstände das Auftreten der Hemeralopie begünstigten. Durch Prüfung der Dunkeladaptation bei herabgesetzter Beleuchtung, wie sie Stargardt bei Netzhautablösung angewendet hat, wird sich vielleicht noch eine genauere Bestimmung ermöglichen lassen, wozu sich bisher noch keine Gelegenheit fand.

Als Richtlinie für eine weitere Ausgestaltung der Ablatiotherapie wäre die Ermittlung eines Injektionsmittels aufzustellen, das mit der guten Verträglichkeit der isotonischen Kochsalzlösung die gesteigerte Wirksamkeit des subretinalen Fluidums verbindet. Ich habe dies zunächst durch Vermischung beider Flüssigkeiten zu erreichen versucht und darf wohl sagen, dass die fünf in dieser Weise behandelten Fälle, von denen drei erheblich, einer wenig gebessert wurde, einer weitere Fortschritte machte, kein ungünstiges Resultat ergaben.

Indessen trat auch hier und gerade in den drei erheblich gebesserten Fällen eine entzündliche Reaktion ein, wenn diese auch nicht so intensiv war, wie im 1., 2. und 9. Falle.

Die Hauptschwierigkeit liegt hier offenbar in der Dosierung des Mischungsverhältnisses. Das subretinale Fluidum zeigt bei Amotio keineswegs eine gleichartige Zusammensetzung. Seine Konsistenz, seine Farbe, seine Transparenz und besonders sein Eiweissgehalt sind starken Schwankungen unterworfen. Bald ist es krystallklar, flüssig wie Wasser, und enthält nur geringe Spuren von Eiweiss, bald zeigt es ölige Konsistenz, bernsteingelbe Färbung und hohen Eiweissgehalt (26,6 ‰ im 8., 26 ‰ im 12. Falle).

Nicht selten ist es fein getrübt. Wenn man nun auch den Eiweissgehalt quantitativ feststellen kann, so ist damit natürlich noch keine genauere chemische Analyse gegeben, die ein Urteil darüber zulassen würde, ob bei Einspritzung in den Glaskörper eine stärkere oder geringere Reaktion zu erwarten steht. Ich glaube überhaupt nicht, dass sich diese Frage rein auf chemischem Wege lösen lässt, und dass für das Auftreten oder Fehlen der entzündlichen Reaktion noch andere schwer abschätzbare individuelle Faktoren von entscheidender Bedeutung sind.

Man kann wohl mit einigem Rechte die entzündliche Reaktion des Bulbus nach Einspritzung von Serum in den Glaskörper als anaphylaktischen Vorgang bezeichnen, ja ich möchte sogar vermuten, dass die im Spätstadium der Amotio so häufig auftretenden entzündlichen Symptome im gleichen Sinne gedeutet werden können.

Die neuerdings von Raoula vertretene Ansicht, dass diese im

Gefolge der Netzhautablösung auftretende Uveitis meist durch eine Allgemeininfektion, besonders durch Lues bedingt sei, dürfte kaum zutreffend sein.

Wenn man annimmt, was nach den anatomischen Befunden gerechtfertigt erscheint, dass für das dauernde Bestehen einer Amotio ein Netzhautriss von wesentlicher Bedeutung ist, so muss man auch beständigen Flüssigkeitsaustausch zwischen subretinalem und präretinalem Raume durch die Rissstelle annehmen. In meiner früheren Arbeit mit Inouye konnte ich ein Eindringen des subretinalen eiweissreichen Fluidums durch den Netzhautriss in den Glaskörper direkt anatomisch mehrfach feststellen.

Hierdurch kann eine Art von Sensibilisierung durch Resorption vom Glaskörper aus eintreten. Wird nun plötzlich eine grössere Menge des artgleichen, aber eiweissreichen subretinalen Fluidums in den Glaskörper gespritzt, so kann dies eine anaphylaktische Reaktion zur Folge haben. Das gleiche kann aber auch dann auftreten, wenn im fortgeschrittenen Stadium der Netzhautabhebung infolge starker Flächenverkürzung durch Faltenverklebung und Gliose die Netzhaut plötzlich einreisst und die subretinale Flüssigkeit dadurch mit dem Glaskörperraum in breite Verbindung tritt.

Ob diese Annahme zutrifft, wird durch weitere Untersuchungen, mit denen ich beschäftigt hin, zu ermitteln sein, ich erwähne sie hier nur deshalb, weil sie eine Möglichkeit für das Verständnis der in meinen Fällen beobachteten Reaktion gibt und für den weiteren Ausbau der Ablatiotherapie berücksichtigt werden muss.

Der Effekt der Glaskörperinjektionstherapie bei Ablatio hängt zweifellos von drei verschiedenen Faktoren ab.

Zunächst kommt die Art und Menge der eingespritzten Flüssigkeit in Betracht. Diese soll den Druck im Glaskörper erhöhen und nach Entleerung des subretinalen Fluidums durch eine gleichmässige und schonende Pression die Netzhautfalten glätten und die Netzhaut an die Unterlage anpressen.

Damit diese erste Bedingung erfüllt werden kann, muss erstens das ganze subretinale Fluidum entleert sein, und dürfen zweitens keine zu festen Faltenverklebungen oder präretinalen Strangbildungen bestehen. Sind solche vorhanden, was sich bei älteren Fällen häufig nicht vorher sagen lässt, so wird die verkürzte Netzhaut bei der Injektion leicht einreissen und ein Teil der eingespritzten Flüssigkeit kann sich durch den Riss unter die Netzhaut vordrängen, oder es gelingt überhaupt nicht, die Netzhaut zur Anlegung zu bringen.

Dieses Vordrängen der eingespritzten Flüssigkeit unter die Netzhaut kann man mit Recht als einen unerwünschten, unter Umständen sogar schädlichen Vorgang bezeichnen, insofern er dem angestrebten mechanischen Effekt entgegenwirkt. Man muss jedoch bedenken, dass man schon nach der Punktion des subretinalen Raumes und Entleerung des subretinalen Fluidums durch die Spiegeluntersuchung davon unterrichtet wird, ob die Netzhaut Tendenz hat sich anzulegen. Ist dies nicht der Fall, so ist die Prognose wesentlich ungünstiger zu beurteilen. Man kann dann, wenn man nichts riskieren will, von der Glaskörperinjektion absehen. Anderseits ist es aber keineswegs gesagt, dass die in den Glaskörper eingespritzte Flüssigkeit immer in den durch den Injektionsdruck entstehenden oder vorher vorhandenen Netzhautriss sich eindrängt. Die eingespritzte Flüssigkeit sammelt sich, wie auch die Untersuchungen von Elschnig, Löwenstein und Samuels schliessen lassen, in einem grösseren Hohlraume an, der von Balken und Fasern durchzogen und durch verdichtete Glaskörperlamellen von der Netzhaut bzw. der Rissstelle getrennt ist. Besonders wenn der durch den Injektionsdruck entstehende Riss an einer vom Injektionsort entfernten Stelle der Netzhaut erfolgt, kann die dadurch entspannte Netzhaut an die Unterlage angepresst werden, ehe die Flüssigkeit durch den Riss in den subretinalen Raum einzudringen vermag. Aber selbst wenn es überhaupt nicht gelingt, die Netzhaut zur Anlegung zu bringen, bedeutet dies keinen Verlust gegenüber dem Zustande vor der Operation, denn es handelt sich hier ja um Fälle, deren Schicksal besiegelt ist und bei denen auch jede andere Therapie nichts zu leisten vermag.

Hierher sind vermutlich mein 3., 6., 8., 10., 11., 12., 15. und 17. Fall zu rechnen.

Fälle mit ophthalmoskopisch nachweisbarem grösserem Netzhautriss würde ich von vornherein von der Injektionsbehandlung ausschliessen.

Könnten wir den Charakter dieser Fälle etwa ophthalmoskopisch vorher bestimmen, so würde ich vorschlagen, bei ihnen von jeder Behandlung Abstand zu nehmen, wenn man nicht die Skleralresektion nach Müller versuchen will, die aber sicherlich schwer dosierbar und nicht gerade vielversprechend ist. Da wir aber meist weder ophthalmoskopisch noch durch Berücksichtigung der Dauer des Leidens bestimmen können, ob im speziellen Fall Faltenverklebung und präretinale Strangbildung weit vorgeschritten sind, wird immerhin ein Versuch mit der Injektionstherapie dann gerechtfertigt sein, wenn eine Spontanheilung unwahrscheinlich, eine weniger eingreifende Be-

handlung (Kochsalzeinspritzungen, eventuell einfache Punktion, Kauterisation) sich als nutzlos erwiesen, wenn der Verfall der Sehschärfe und die Einengung des Gesichtsfeldes beständig fortschreitet, und wenn die Injektion sich bei einer grösseren Zahl von Fällen als unschädlich gezeigt hat. Wir werden aber die Prognose immer sehr vorsichtig stellen müssen, da wir ja nicht voraus wissen können, wie die anatomischen Verhältnisse im Einzelfalle liegen. Diese anatomischen Veränderungen in und vor der Netzhaut bilden also einen zweiten wesentlichen, den Effekt der Behandlung bestimmenden Faktor.

Aber selbst wenn es gelingt, die Netzhaut durch die kombinierte Punktion und Injektion in den Glaskörper, soweit der Augenspiegel erkennen lässt, zur Wiederanlegung zu bringen, ist damit natürlich der Dauererfolg nicht garantiert.

Wie mein 1., 7. und 19. Fall zeigen, kann sich nach wenigen Wochen oder Monaten ein Rezidiv einstellen, das jeder weiteren Behandlung trotzt. Ob dieses Rezidiv darauf beruht, dass doch nach der ersten Punktion und Injektion die Netzhaut peripher noch abgelöst blieb, oder dadurch, dass die präretinalen Stränge, denen man eine gewisse Elastizität zuschreiben darf, durch den Injektionsdruck nicht eingerissen, sondern nur gedehnt wurden, und nach Resorption der eingespritzten Flüssigkeit, d. h. nach Fortfall des die Anpressung bewirkenden Drucks ihren die Abhebung begünstigenden Zug auf die Netzhaut wieder ausübten, wird sich schwer feststellen lassen.

Jedenfalls ist die Dauer des durch die Injektion hervorgerufenen Druckes im Glaskörperraume, durch den die Netzhaut angepresst wird, ein dritter für den therapeutischen Effekt wesentlicher Faktor.

In dieser Richtung wäre es von grossem Vorteil, ein Injektionsmittel zu verwenden, das, ohne eine schädliche Wirkung auf Sehnerv und Netzhaut auszuüben, möglichst langsam resorbiert wird. Vielleicht ist nach dieser Richtung noch ein wesentlicher Fortschritt zu erreichen. Die relativ günstigeren Resultate in denjenigen meiner Fälle, wo subretinales Fluidum oder eine Mischung desselben mit Kochsalzlösung eingespritzt wurde, gegenüber den mit Kochsalzlösung allein injizierten Fällen, können wohl auch dadurch erklärt werden, dass bei letzteren die Resorption schneller erfolgte als bei ersteren. Vielleicht kommt hinzu, dass die eingespritzte Flüssigkeit eine Beschleunigung und Erhöhung des Stoffwechsels im Glaskörper hervorzurufen vermag, was nach Elschnig bereits durch Einspritzung iso-

tonischer Kochsalzlösung bewirkt werden kann. Die Versuche von Löwenstein und Samuels zeigten, dass die Resorption der in den Glaskörper gespritzten 0,85% Kochsalzlösung beim normalen Kaninchen nur langsam erfolgt. Ob dies auch für den Menschen und für das an spontaner Ablatio leidende Auge zutrifft, bei dem der Glaskörper sicher schwere Veränderungen darbietet, müsste weiter festgestellt werden. Vielleicht versprechen auch Experimente am Affen hier besseren Aufschluss als solche am Kaninchen.

Einen weiteren Fortschritt in der kombinierten Punktions-Injektionsmethode kann vielleicht dadurch erreicht werden, dass man die Methode nach verschiedenen Richtungen variiert. So kann man nach Punktion des Glaskörpers durch die Netzhaut hindurch im Bereiche der Ablatio mit dem Schmalmesser mehrere Punktionen, wie sie Uhthoff empfiehlt, vornehmen, das subretinale Fluidum zum Abfluss bringen und dann die Einspritzung in den Glaskörper ausführen, nachdem man sich mit dem Augenspiegel überzeugte, ob sich die Netzhaut anlegte.

Vielleicht ist es dadurch möglich, durch den Injektionsdruck auf die Netzhaut das subretinale Fluidum noch vollständiger auszupressen, als dies möglich ist, wenn man durch die gleiche Öffnung in der Sklera erst den subretinalen Erguss und dann den Glaskörper punktiert, und in der Folge eine bessere Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut zu bewirken.

Weiter kann man flächenhafte oder punktförmige Kauterisation der Sklera natürlich ebensogut mit der kombinierten Injektionsmethode verbinden, wie mit der einfachen Punktion. Da, wie ich überzeugt bin, die Injektionsmethode eine bessere Gewähr für die Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut bietet, dürfte auch die durch die Kauterisation hervorgerufene Verwachsung zwischen Netz- und Aderhaut bessere Aussichten geben.

Nach beiden Richtungen habe ich in den letzten Monaten Versuche angestellt, über deren Ergebnis ich später zu berichten denke.

Eine weitere Frage ist die, ob man, wenn die erste Operation nicht oder nur vorübergehend besserte, den Eingriff wiederholen soll. Die Beobachtung in meinem 1., 7. und 17. Falle spricht eher gegen als für eine Wiederholung. Im ersten Falle war die zweite Aspiration und Injektion von subretinalem Fluidum von einer starken entzündlichen Reaktion gefolgt und ohne therapeutischen Effekt, während derselbe Eingriff drei Wochen vorher ohne Reaktion vertragen wurde und eine wesentliche Besserung erzielte. Man könnte auch hier an

eine anaphylaktische Wirkung denken, wobei die erste Injektion die Sensibilisierung bewirkt haben würde.

Im 7. Falle wurde bei Wiederholung der Punktion Luft in den Glaskörper gespritzt, die in wenigen Tagen resorbiert wurde und das weitere Fortschreiten des Leidens nicht aufzuhalten vermochte.

Im 17. Falle wurde eine Mischung von subretinalem Fluidum und Kochsalzlösung beide Male eingespritzt. Auch der zweite Eingriff löste keine Reaktion aus, führte aber auch nicht zu einer wesentlichen Besserung.

Einen bindenden Schluss möchte ich aus diesen drei Fällen, die sicherlich für jede therapeutische Beeinflussung sehr ungünstig lagen, nicht ziehen. Da nach Elschnigs Erfahrungen Einspritzung von isotonischer Kochsalzlösung in den Glaskörper (wenigstens bei einem Quantum von 0,5—0,6 ccm) ohne Schädigung des Auges beliebig oft wiederholt werden kann, wird man bei Wiederholung des Eingriffs wohl am besten tun, Kochsalzlösung zu verwenden. Man könnte sogar daran denken, beim ersten Anzeichen eines Rezidivs sofort die Einspritzung in den Glaskörper zu wiederholen und nicht erst abzuwarten, bis die Ablatio grössere Dimensionen angenommen hat.

Aus allen diesen Erwägungen geht hervor, dass ich die von mir bei meinen 20 Fällen geübte Therapie noch keineswegs als eine abgeschlossene Behandlungsmethode ansehe, sondern dass es sich um die ersten praktischen Versuche mit einer Methode handelt, die in mancher Beziehung verbesserungsbedürftig und wohl auch verbesserungsfähig ist.

Es liegt auf der Hand, dass man während der praktischen Erprobung nicht nur in der speziellen Technik sich übt, sondern auch Erfahrungen sammelt und manche früher gehegte Anschauung korrigieren muss.

Die Technik ist zunächst nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte. Die Punktion der Sklera muss natürlich an der geeignetsten Stelle mit möglichster Schonung, d. h. ohne Anwendung brüsker Gewalt gemacht werden. Dies ist bei Einhaltung tangentialer Richtung, bei rigider Sklera und herabgesetzter Tension des Bulbus nicht immer leicht. Auch die Handhabung der Spritze bei der Ansaugung, die Bestimmung des Momentes, wo sich die Netzhaut flach an die Kanülenöffnung anlegt, das Festhalten der Spritze in der richtigen Lage während der Augenspiegelkontrolle erfordert einige Übung. Ich könnte mir denken, dass bei ungeschickter oder gewaltsamer Punktion, bei Gebrauch ungeeigneter Instrumente (unscharfe Kanülenspitze, schlecht saugende Spritze) der Eingriff un-

günstig wie eine Contusio bulbi wirken kann. Solche Fälle würden das Verfahren natürlich leicht in Misskredit bringen. Ich glaube aber, dass man bei der nötigen Sorgfalt und richtiger Indikationsstellung derartige Schädigungen vermeiden kann.

Fälle mit hochgradig herabgesetzter Tension, mit flacher Abhebung, mit Abhebung an Stellen, wo die Punktion schwierig oder schwer kontrollierbar sein würde, mit so dichten Glaskörpertrübungen, Blutungen oder Linsentrübungen, dass die Augenspiegeluntersuchung sich nicht durchführen lässt, halte ich für ungeeignet. Ebenso würde ich niemals einen Fall operieren, wo die Abhebung erst kurze Zeit (wenige Wochen) besteht und spontan oder auf eine mildere Therapie hin Besserung eintritt. Endlich sind bei sehr langem Bestand und grosser Ausdehnung der Abhebung, bei sehr hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und beim Vorhandensein von Komplikationen (entzündlichen Veränderungen am vorderen Augenabschnitt, Netzhautblutungen, Katarakt) die Aussichten so gering, dass ich die Operation im allgemeinen nicht empfehlen möchte. Es gibt aber immerhin Fälle, wo trotz hochgradiger Sehstörung, langen Bestandes und grosser Ausdehnung der Abhebung der Eingriff mindestens berechtigt ist, besonders dann, wenn auch das andere Auge des Patienten erblindet oder amblyopisch ist. Mein 4., 5., 9. und 20. Fall geben gute Belege für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Sie zeigen soviel, dass auch bei anscheinend recht ungünstigen Verhältnissen sich doch noch ein recht guter Erfolg therapeutisch erzielen lässt, wenn man natürlich auch nicht mit einiger Sicherheit darauf rechnen kann.

Da aber ein solches Auge für den Träger nahezu wertlos ist, das Schicksal vollständiger Erblindung — falls nichts geschieht — in beinahe sicherer Aussicht steht, eine wenn auch nur geringe und selbst vorübergehende Besserung schwer ins Gewicht fallen kann, halte ich eine operative Therapie für durchaus gerechtfertigt. Wer nur wenig verlieren, aber sehr viel gewinnen kann, wird sich auch bei unsicheren Aussichten eher zu einem Eingriff entschliessen dürfen, der, richtig und schonend ausgeführt — soweit meine Fälle zeigen, keine Schädigung für das Auge verursacht.

Ich möchte deshalb die Indikationsstellung für die operative Behandlung der Netzhautablösung nicht so weit einengen wie Uhthoff, der von den überhaupt zur Beobachtung kommenden Fällen von Netzhautablösung nur ungefähr 25% „mit einiger Aussicht auf Erfolg“ für geeignet zur Behandlung hält.

Wie soll man denn eine derartige Auslese treffen? — Meine Fälle zeigen, und das gleiche lehrt die klinische Beobachtung solcher Fälle, die nach den allgemein üblichen Methoden behandelt wurden — dass sehr häufig, trotz anscheinend günstiger Verhältnisse, der Effekt der Behandlung ausbleibt, und umgekehrt lassen sich zuweilen in recht ungünstig erscheinenden Fällen günstige Resultate erzielen, wie mein 4., 5., 9. und 20. Fall zeigen.

Die Prognose ist also immer sehr zweifelhaft, ob man eine strengere oder weniger strenge Auslese eintreten lässt. Auf das prozentuale Verhältnis der Besserungen bzw. Heilungen wird aber natürlich die Art dieser Auslese von Einfluss sein.

Bei strengerer Auslese erhält man höhere d. h. günstigere Zahlen, als bei weniger strenger Auslese, aber tatsächlich besagt dies doch nichts anderes, als dass der Eine Fälle von vornherein als aussichtslos aufgibt, bei denen der Andere den Versuch einer Behandlung für berechtigt hält. Man darf aber natürlich aus der Verschiedenheit der Zahlen nicht folgern wollen, dass die eine Behandlungsart an sich schlechter sei als die andere. Für praktische Verhältnisse, z. B. für den Entschluss des Patienten, ob er sich der Behandlung unterziehen soll oder nicht, wird es wenig ins Gewicht fallen, ob nur 2 oder 5 vom Hundert geheilt werden. In der Leipziger Universitätsaugenklinik galt deshalb seit Jahrzehnten der Grundsatz, die Indikationsstellung für klinische und operative Behandlung der Netzhautablösung nicht so eng zu begrenzen, sondern eine Behandlung anfangs mit Bettruhe, subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen (4—8 %), Diaphorese, event. Druckverband, später mit Punktion und event. Kauterisation dann zu versuchen, wenn der Patient trotz Eröffnung der sehr ungünstigen Prognose dazu bereit war und keine besonderen Gegenindikationen vorlagen. Liess sich nach mehrwöchiger Behandlung auf diesem Wege keine Besserung erzielen, dann wurde die Behandlung aufgegeben, dem Patienten aber angeraten, sich zur weiteren Kontrolle vorzustellen. Begreiflicherweise ist das nur in einem Teil der Fälle erfolgt, so dass die Anzahl der durch mehrere Jahre beobachteten Fälle gering ist.

Immerhin schien mir eine Zusammenstellung der in Leipzig behandelten Ablatiofälle nicht ohne Interesse, einmal, um die Leistungsfähigkeit der früher hier geübten Therapie beurteilen zu können, dann aber auch um einen Vergleich mit der Wirkung der kombinierten Punktions-Injektionstherapie zu ermöglichen.

Wir besitzen zwar von Spamer und Wernicke schätzenswerte

Mitteilungen über die Resultate der Ablatiobehandlung aus der Breslauer Augenklinik, aber schon der Umstand, dass dort die Indikationsstellung für die operative Therapie anders gehandhabt wird als in Leipzig, lässt einen Vergleich mit unsern Fällen nicht ohne weiteres zu.

Innerhalb der 11 Jahre von 1900—1910 wurden in der Leipziger Augenklinik 142 Fälle von spontaner Netzhautabhebung klinisch beobachtet. In 18 Fällen fand ausser Bettruhe (in wenigen Fällen ausserdem Diaphorese und interne Joddarreichung) keine Behandlung statt. Von diesen 18 Fällen trat in 2 Fällen (11 %) eine wesentliche Besserung ein.

Von den übrigen 124 Fällen wurden 65 nur mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen, 17 ausserdem mit Punktion, 34 mit Punktion und Kauterisation der Sklera, 4 mit Druckverband, 4 mit Glaskörperdurchschneidung nach Deutschmann behandelt.

Von den 65 mit Kochsalzeinspritzungen behandelten Fällen zeigten 5 (7,7 %) erhebliche und dauernde (d. h. nach 1, 2, 7 Jahren noch nachweisbare) Besserung, 8 (12,3 %) vorübergehende oder geringfügige Besserung. In 80 % blieb die Behandlung erfolglos.

Von den 17 Fällen, bei denen die einfache Punktion ausgeführt wurde, nachdem subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen keine Besserung zu erzielen vermochten, wurden 4 (42,4 %) vorübergehend, kein einziger dauernd gebessert.

Von den 34 Fällen, bei denen Punktion und Kauterisation (eventuell mehrfach) gemacht wurden, zeigte nur 1 Fall (2,9 %) eine erhebliche Besserung nach Jahresfrist, während 10 Fälle (29,4 %) vorübergehend gebessert wurden.

Vier nur mit Druckverband und Kochsalzeinspritzungen behandelte Fälle blieben ohne Erfolg. Von 4 mit Durchschneidung nach Deutschmann behandelten Fällen wurde ein Fall erheblich gebessert, während 3 Fälle keine Besserung zeigten.

Will man aus diesen Daten einen Schluss auf die Wirksamkeit der operativen Therapie bei Ablatio ziehen, so muss man zunächst bedenken, dass man die verschiedenen Behandlungsarten nicht einfach nebeneinander stellen und nach ihren Effekten vergleichen darf. Der subconjunctivalen Kochsalzinjektion wurden fast sämtliche der überhaupt behandelten 124 Fälle unterzogen und erst, wenn diese Behandlung versagte, zu eingreifenderen Operationen geschritten. Diese Fälle sind aber in der ersten Gruppe nicht mitgerechnet, so dass

tatsächlich der Effekt der Kochsalzeinspritzungen allein wesentlich geringer ist, als die angeführten Zahlen andeuten.

Der Vergleich zwischen einfacher Punktion, Punktion und Kauterisation fällt zugunsten der letzteren aus, wenn auch die relativ geringe und ungleiche Zahl der so behandelten Fälle keinen exakten Vergleich gestattet. Über die Wirkung der Glaskörperdurchschneidungen nach Deutschmann oder des Druckverbandes ein Urteil zu fällen, halte ich mich nach der geringen Anzahl der hier beobachteten Fälle nicht für berechtigt.

Stellen wir diejenigen Fälle, wo eine mildere Therapie durchgeführt wurde (Kochsalzeinspritzungen, Druckverband), denjenigen gegenüber, bei denen die Punktion mit oder ohne Kauterisation oder die Durchschneidung nach Deutschmann gemacht wurde, so finden wir unter den Ersteren 69 Fälle, von denen 5 wesentlich gebessert wurden (7,3 %), von den Letzteren unter 55 Fällen 2 günstige Erfolge (3,7 %).

Mit diesen 55 Fällen werden wir die 19 der kombinierten Behandlung unterzogenen Fälle vergleichen müssen, über die ich in dieser Arbeit berichte und unter denen 8 Fälle erheblich gebessert wurden.

Dieser Vergleich fällt also sehr zugunsten der kombinierten Behandlung aus.

Aber auch wenn wir das Resultat der Breslauer Statistik zum Vergleich herbeiziehen, das unter 85 behandelten Fällen 10 Heilungen durch friedliche Behandlung und 8 durch operative Behandlung aufweist, ist die Anzahl der wesentlich gebesserten bzw. geheilten unter meinen 19 Fällen als auffallend hoch zu bezeichnen.

Es ist dabei noch zu bedenken, dass eine grössere Anzahl dieser Fälle in Breslau vermutlich überhaupt nicht behandelt worden wäre, da nach der Breslauer Statistik von 1896—1905 unter 422 Fällen überhaupt nur 85 (20,1 %) behandelt, die übrigen 337 Fälle nicht behandelt wurden.

Man könnte nun einwenden, dass eine Anzahl der günstig beeinflussten unter meinen Fällen auch ohne einen Eingriff zur Heilung gelangt sein würden. Dieser Einwand lässt sich für den einzelnen Fall weder entkräften noch seine Richtigkeit dartun.

Ich bin jedoch überzeugt, dass jeder der Fachkollegen, der die Charaktere meiner Fälle einer genaueren Prüfung unterzieht, die Möglichkeit einer Spontanheilung für diese Fälle, bei denen durchweg die friedliche Behandlung versagt hatte, recht gering anschlagen wird.

Mitteilungen über die Resultate der Ablatiobehandlung aus der Breslauer Augenklinik, aber schon der Umstand, dass dort die Indikationsstellung für die operative Therapie anders gehandhabt wird als in Leipzig, lässt einen Vergleich mit unsern Fällen nicht ohne weiteres zu.

Innerhalb der 11 Jahre von 1900—1910 wurden in der Leipziger Augenklinik 142 Fälle von spontaner Netzhautabhebung klinisch beobachtet. In 18 Fällen fand ausser Bettruhe (in wenigen Fällen ausserdem Diaphorese und interne Joddarreichung) keine Behandlung statt. Von diesen 18 Fällen trat in 2 Fällen (11 %) eine wesentliche Besserung ein.

Von den übrigen 124 Fällen wurden 65 nur mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen, 17 ausserdem mit Punktion, 34 mit Punktion und Kauterisation der Sklera, 4 mit Druckverband, 4 mit Glaskörperdurchschneidung nach Deutschmann hehandelt.

Von den 65 mit Kochsalzeinspritzungen behandelten Fällen zeigten 5 (7,7 %) erhebliche und dauernde (d. h. nach 1, 2, 7 Jahren noch nachweisbare) Besserung, 8 (12,3 %) vorübergehende oder geringfügige Besserung. In 80 % blieb die Behandlung erfolglos.

Von den 17 Fällen, bei denen die einfache Punktion ausgeführt wurde, nachdem subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen keine Besserung zu erzielen vermochten, wurden 4 (42,4 %) vorübergehend, kein einziger dauernd gebessert.

Von den 34 Fällen, bei denen Punktion und Kauterisation (eventuell mehrfach) gemacht wurden, zeigte nur 1 Fall (2,9 %) eine erhebliche Besserung nach Jahresfrist, während 10 Fälle (29,4 %) vorübergehend gebessert wurden.

Vier nur mit Druckverband und Kochsalzeinspritzungen behandelte Fälle blieben ohne Erfolg. Von 4 mit Durchschneidung nach Deutschmann behandelten Fällen wurde ein Fall erheblich gebessert, während 3 Fälle keine Besserung zeigten.

Will man aus diesen Daten einen Schluss auf die Wirksamkeit der operativen Therapie bei Ablatio ziehen, so muss man zunächst bedenken, dass man die verschiedenen Behandlungsarten nicht einfach nebeneinander stellen und nach ihren Effekten vergleichen darf. Der subconjunctivalen Kochsalzinjektion wurden fast sämtliche der überhaupt behandelten 124 Fälle unterzogen und erst, wenn diese Behandlung versagte, zu eingreifenderen Operationen geschritten. Diese Fälle sind aber in der ersten Gruppe nicht mitgerechnet, so dass

tatsächlich der Effekt der Kochsalzeinspritzungen allein wesentlich geringer ist, als die angeführten Zahlen andeuten.

Der Vergleich zwischen einfacher Punktion, Punktion und Kauterisation fällt zugunsten der letzteren aus, wenn auch die relativ geringe und ungleiche Zahl der so behandelten Fälle keinen exakten Vergleich gestattet. Über die Wirkung der Glaskörperdurchschneidungen nach Deutschmann oder des Druckverbandes ein Urteil zu fällen, halte ich mich nach der geringen Anzahl der hier beobachteten Fälle nicht für berechtigt.

Stellen wir diejenigen Fälle, wo eine mildere Therapie durchgeführt wurde (Kochsalzeinspritzungen, Druckverband), denjenigen gegenüber, bei denen die Punktion mit oder ohne Kauterisation oder die Durchschneidung nach Deutschmann gemacht wurde, so finden wir unter den Ersteren 69 Fälle, von denen 5 wesentlich gebessert wurden (7,3 %), von den Letzteren unter 55 Fällen 2 günstige Erfolge (3,7 %).

Mit diesen 55 Fällen werden wir die 19 der kombinierten Behandlung unterzogenen Fälle vergleichen müssen, über die ich in dieser Arbeit berichte und unter denen 8 Fälle erheblich gebessert wurden.

Dieser Vergleich fällt also sehr zugunsten der kombinierten Behandlung aus.

Aber auch wenn wir das Resultat der Breslauer Statistik zum Vergleich herbeiziehen, das unter 85 behandelten Fällen 10 Heilungen durch friedliche Behandlung und 8 durch operative Behandlung aufweist, ist die Anzahl der wesentlich gebesserten bzw. geheilten unter meinen 19 Fällen als auffallend hoch zu bezeichnen.

Es ist dabei noch zu bedenken, dass eine grössere Anzahl dieser Fälle in Breslau vermutlich überhaupt nicht behandelt worden wäre, da nach der Breslauer Statistik von 1896—1905 unter 422 Fällen überhaupt nur 85 (20,1 %) behandelt, die übrigen 337 Fälle nicht behandelt wurden.

Man könnte nun einwenden, dass eine Anzahl der günstig beeinflussten unter meinen Fällen auch ohne einen Eingriff zur Heilung gelangt sein würden. Dieser Einwand lässt sich für den einzelnen Fall weder entkräften noch seine Richtigkeit dartun.

Ich bin jedoch überzeugt, dass jeder der Fachkollegen, der die Charaktere meiner Fälle einer genaueren Prüfung unterzieht, die Möglichkeit einer Spontanheilung für diese Fälle, bei denen durchweg die friedliche Behandlung versagt hatte, recht gering anschlagen wird.

Unter 18 nicht behandelten Fällen wurden in Leipzig 2 Spontanheilungen beobachtet, in Breslau unter 337 Fällen 18 Spontanheilungen (5,3%). Wir sehen also, dass die Aussicht auf eine Spontanheilung sehr gering ist, und sie dürfte sich mit der Dauer des Bestehens der Abhebung und der Nutzlosigkeit friedlicher Therapie noch erheblich verringern. Man wird also, wenn man die Behandlung aufgibt und den Patienten auf die Möglichkeit einer Spontanheilung vertröstet, einen recht schlechten Trost gewähren, selbst dann, wenn man — wohl mit Recht — annimmt, dass mancher der nach friedlicher Behandlung erzielten Erfolge in Wirklichkeit als eine Spontanheilung anzusehen ist.

Ich möchte hier noch kurz über zwei Fälle von Spontanheilung bei Netzhautabhebung berichten, die ich in letzter Zeit beobachten konnte und die mir besonderes Interesse darzubieten scheinen.

Der erste betraf eine 47 jährige Frau, bei welcher sich vor 2 Monaten ohne bekannte Veranlassung die Netzhaut des rechten, in mittlerem Grade myopischen und immer schwachsichtigen Auges abgelöst hatte. Die Untersuchung liess eine ausgedehnte flottierende bis nahe zur Papille reichende Netzhautabhebung im unteren Teile feststellen. Das Gesichtsfeld war von oben auf 15°, unten auf 60°, aussen auf 60° und innen auf 40° eingeengt. Die Patientin wurde am 1. Mai 1911 in die Klinik zur Behandlung vorläufig mit subconjunctivalen Kochsalzeinspritzungen aufgenommen. Da aber bereits am folgenden Tage die Abhebung geringer war als am Tage vorher, wurde davon Abstand genommen und nur Bettruhe eingehalten. Nach 4 Tagen war nur noch ein kleiner Bezirk abgehoben, das Gesichtsfeld wesentlich erweitert, der Visus aber unverändert ($^{6}/_{100}$). Die Patientin wurde dann entlassen. Als sie sich nach einem Monat wieder vorstellte, war keine Spur von Ablatio mehr zu bemerken, das Gesichtsfeld normal, die Sehschärfe unverändert. Auch gegenwärtig — 12 Monate nach Beginn der Beobachtung — liegt die Netzhaut, soweit man sie mit dem Augenspiegel verfolgen kann, glatt an. Nirgends bestehen Zeichen von Entzündung, hellen Streifen oder Pigmentierungen. Der Fall ist noch dadurch interessant, dass bei der Patientin, ehe sie in die Klinik kam, von einem Fachkollegen die Diagnose auf Aderhautsarkom gestellt und die Enucleation dringend empfohlen wurde.

Der zweite Fall betraf einen 16 jährigen Patienten, der an beiden Augen vor 6 Jahren wegen hochgradiger Myopie extrahiert worden war. Vor $^{1}/_{2}$ Jahre war sein rechtes Auge angeblich plötzlich erblindet, seit einigen Wochen nahm auch die Sehkraft des

linken Auges ab. Am 7. Januar 1911 wurde rechts eine totale Ablatio und Amaurose, links eine ausgedehnte Abhebung im unteren inneren Teile der Netzhaut mit Einengung des Gesichtsfeldes oben auf 25°, unten auf 10°, aussen auf 30° und innen auf 20° festgestellt. Die Sehschärfe betrug $^6/_{36}$.

Am 14. Januar 1911, als sich der Patient wieder vorstellte, hatte die Abhebung wesentlich zugenommen; der Visus betrug jetzt Fingerzählen in 1,5 m. Zugleich wurde erhebliche Tensionssteigerung des linken Auges (Schiötz l. 60 mm, r. 18 mm *Hg*) nachgewiesen. Auf eine Iridektomie, die am 17. Januar ausgeführt wurde, ging die Tension des linken Auges zur Norm zurück. Die Netzhautabhebung hatte sich inzwischen erheblich abgeflacht. Am 4. März 1911 betrug die Sehschärfe $^6/_{100}$. Die Tension war normal, von einer Netzhautabhebung nichts mehr zu bemerken. Am 20. Mai hatte sich der Visus auf $^6/_{36}$ gehoben. Die Spiegeluntersuchung zeigte das ausgeprägte Bild der Retinitis striata im vorher abgehobenen Bezirk.

Was im ersten Falle die Wiederanlegung der Abhebung bedingt hat, dürfte schwer zu entscheiden sein. Für einen entzündlichen Prozess in der Netzhaut fand sich kein Anhaltspunkt. Möglicherweise hat es sich hier um ein primäres Exsudat aus der Chorioidea gehandelt, das die Netzhaut von der Unterlage abdrängte und anfangs den Eindruck eines Aderhauttumors erweckte, später aber resorbiert wurde.

Im zweiten Falle hat offenbar die intraokulare Drucksteigerung, die möglicherweise auf einer Filtrationsbehinderung — es fanden sich einige Nachstarflocken in der vorderen Kammer — im Kammerwinkel beruhte, die Netzhaut wieder angepresst. Der Fall erinnert an eine Beobachtung von Lange, wo die Netzhautabhebung während der schnellen Entwicklung einer komplizierten Katarakt zur Anlegung kam, offenbar infolge der durch die Linsenquellung bedingten Tensionszunahme.

Über das Verhältnis der Spontanheilungen zu den durch Operation oder friedliche Behandlung geheilten Fällen erhalten wir durch die Zusammenstellungen von Müglich, Spamer und Wernicke eine gute Anschauung. Unter 351 geheilten Fällen waren 109 (31%) nicht behandelt, 158 (45%) friedlich und 84 (24%) operativ behandelt. In neuerer Zeit haben Widmark, Dor, Bernard, Schmeichler über Spontanheilungen berichtet.

Ich halte es für verfrüht, jetzt schon über den Wert der kombinierten Behandlung ein abschliessendes Urteil abzugeben. 19 Fälle,

ein Jahr hindurch verfolgt, geben hierzu noch keine genügende Unterlage. Je geringer die Zahl, um so mehr können bei der Verschiedenartigkeit des Materials Zufälligkeiten das Resultat beeinflussen.

Ich möchte deshalb die Versuche, über die ich hier berichtet habe, als Vorversuche bezeichnen, die zunächst einmal zeigen sollten, ob der eingeschlagene Weg überhaupt mit einiger Aussicht auf Erfolg beschritten werden kann. Diese Frage glaube ich auf Grund der bisherigen Resultate mit gutem Gewissen bejahen zu dürfen, ohne mich dem Vorwurf der Selbsttäuschung oder des Optimismus auszusetzen.

Es kann ja sein, dass einige der günstig beeinflussten Fälle doch noch ein Rezidiv bekommen — ich werde sie natürlich weiter unter Kontrolle halten —, oder dass die Fortsetzung der Versuche ein weniger günstiges Resultat zeitigt, als ich es hoffe und erwarte. Jedenfalls halte ich mich nach den bisher gewonnenen Resultaten für berechtigt, mit Genehmigung meines Chefs die Versuche an dem grossen Materiale der Leipziger Klinik weiter fortzuführen.

Das Verfahren zur allgemeinen Anwendung dem Praktiker zu empfehlen, möchte ich Bedenken tragen. Einmal halte ich die Methode, wie ich oben ausgeführt habe, für verbesserungsfähig, und zweitens glaube ich, dass an einer grossen Klinik, an einem grösseren Material zur Sammlung reicherer Erfahrung und zu gegenseitiger Kontrolle bessere Gelegenheit geboten ist, als in der Privatpraxis. Wenn man dem Verfahren besonders solche Fälle unterwirft, bei denen wenig zu verlieren, aber viel zu gewinnen ist, wenn man, was ich für wohl möglich halte, lernt, durch Verbesserung der Technik unangenehme Nebenwirkungen, besonders die entzündliche Reaktion auszuschalten, werden sich hoffentlich noch bessere Resultate gewinnen lassen. Wer sich die anatomischen Verhältnisse bei der Netzhautabhebung vor Augen hält, wird sich von vornherein darüber klar sein, dass in sehr vielen Fällen auch auf diesem Wege keine wesentliche Besserung oder gar Heilung erzielt werden kann, und dass es unbillig sein würde, eine Methode zu verurteilen, weil sie häufig nicht zum Ziele führt und zum Ziele führen kann, wenn sie nur mehr leistet, als ihre Vorgänger, und ihre Unschädlichkeit erwiesen ist.

Wenn manche Kliniker heute, wie Wessely schreibt, „zu einem ganz nihilistischen Standpunkt gelangt sind, der bei den bisherigen entmutigenden Resultaten begreiflich ist“, so wird man anderseits doch die Berechtigung zugeben müssen, einem unheilvollen Leiden gegenüber nicht einfach die Waffen zu strecken, sondern alles zu versuchen, um günstigere Resultate zu erzielen.

Zum Schlusse möchte ich die wesentlichen Resultate meiner Arbeit nochmals kurz zusammenfassen.

1. Von 20 Fällen von spontaner Netzhautablösung, die, nachdem sich die friedliche oder anderweitige operative Behandlung als nutzlos erwies, mit Aspiration des subretinalen Fluidums und Injektion in den Glaskörper behandelt wurden, erwies sich ein Fall als Aderhautsarkom.

2. Von den übrigen 19 Fällen, die mindestens ein Jahr lang unter klinischer Behandlung standen, wurden acht mit Injektion des subretinalen Fluidums (1. Gruppe), fünf mit Injektion einer Mischung des subretinalen Fluidums mit 0,8% Kochsalzlösung (2. Gruppe) und sechs mit Injektion 0,8% Kochsalzlösung in den Glaskörper (3. Gruppe) behandelt.

3. In acht Fällen (vier der ersten, drei der zweiten, einer der dritten Gruppe) wurde eine wesentliche und dauernde Besserung mit Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut (Retinitis striata), Erweiterung des Gesichtsfeldes und meist beträchtlicher Hebung des Sehvermögens erzielt.

4. In vier Fällen war nach ungefähr 1 Jahre eine geringe Besserung, in drei Fällen keine Besserung und in vier Fällen Fortschreiten des Leidens festzustellen.

5. In sechs Fällen (drei der ersten und drei der zweiten Gruppe) kam es nach der Injektion zu einer stärkeren oder geringeren, stets vorübergehenden entzündlichen Reaktion des Auges. Fünf von diesen sechs Fällen wurden trotzdem sehr erheblich gebessert.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, ohne dessen freundliche Genehmigung und vielseitige Förderung ich diese Arbeit nicht hätte durchführen können, und den Herren Kollegen an der Klinik, die mir bei den Operationen und der Nachkontrolle oft beigestanden haben, danke ich herzlich.

Literaturverzeichnis.

Bagh, Geheilte Netzhautablösung. St. Petersb. Ophth. Ges. 9. X. 08.
Bernard, Ein Beitrag zur Spontanheilung der Netzhautablösung. Diss. Freiburg 1909.
Birch-Hirschfeld u. Inouye, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 486. 1909.
— Experimentell-histologische Untersuchungen über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 2. S. 210. 1911.

Brengues, Traitement du décollement de la rétine par les injections sousconjonctivales de chlorure de sodium. La clinique ophtalm. 1908. p. 150. Thèse de Toulouse 1907.

Chaillous u. Pollack, Zehn Jahre bestehende Heilung einer doppelseitigen Netzhautabhebung. Soc. d'opht. Paris 3. VII. 1906.

Chibret. Soc. franç. d'opht. 1896.

Deutschmann, Über ein neues Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Bd. II. S. 849. 1895.

— Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Bd. IV. S. 660. 1899.

— Die operative Behandlung der Netzhautablösung. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1157.

— Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Nr. 59. 1906.

— Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 364. 1906.

— Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. Festschr. f. Leber. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 206. 1910.

Dor, N. u. L., Spätresultate bei Netzhautablösung. Soc. franç. d'opht. Paris 1907.

— Durch Tuberkulin geheilte Netzhautablösung. La clin. Opht. XV. p. 128. 1909.

Edwards, Note on the efficacy of the subconjunctival injection. Ophthalmoscope. 1908. p. 635.

Elschnig, Über Glaskörperersatz. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. S. 514. 1912.

Freytag, Der Druckverband in der Therapie der Netzhautablösung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1907.

Gonin, Le rôle du corps vitré dans les différents formes de décollement rétinien. X. internat. Kongr. f. Ophth. Luzern 1904.

Grossmann. Ophth. Rev. London. 1883. p. 288.

Harms, Über sog. Retinitis striata und wiederangelegte Netzhautablösung. Vereinigung Württemberger Augenärzte. 16. V. 09. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1909. S. 118.

v. Hippel, Über Netzhautablösung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 38. 1908.

Iutrzenka, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung nach Deutschmann. Wien. med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.

Knapp, Über die Injektion einer schwachen sterilisierten Kochsalzlösung in collabierte Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 174. 1900.

Köllner, Untersuchung über die Farbenstörung bei Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 234. 1907.

Lange, O., Zur Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL, 2. S. 528. 1903.

Leber, Über die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908.

Löwenstein u. Samuels, Über Glaskörperersatz. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. S. 500. 1912.

Ohm, Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 442. 1911.

Paton, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1080.

Raoula, Henri, Complications et suites tardives des décollements de la rétine. Thèse Paris 1907.

Ramsay, Die Behandlung der Solutio retinae. Ophth. Soc. U. K. 1906. 25. I.

Sachs, Über ein operatives Verfahren zur Beseitigung der Netzhautabhebung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 42. 1908.

Sattler, H., Über die Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXXI. Nr. 1 u. 2. S. 15 u. 56. 1905.

Sattler, C. H., Untersuchungen über die Wirkung von Blutserum nach Einspritzung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. S. 390. 1909.

Stargardt, Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Dunkeladaptation mit besonderer Berücksichtigung der Solutio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 353. 1906.

Stölting, Erfahrungen mit der Dorschen Behandlungsmethode bei Amotio retinae. 3. Vers. niedersächs. Augenärzte. 17. VI. 06.

Uhthoff, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. 6. VIII. 1907.

Wernicke, Klinische und experimentelle Beiträge zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 134. 1906.

Widmark, Ein Fall doppelseitiger vollständig geheilter Netzhautablösung. Mitteilung aus d. Augenklin. d. Carol. med.-chir. Inst. zu Stockholm. Heft 9. 1908.

Zimmermann, Durchschneidung von Glaskörpersträngen bei traumatischer Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 192. 1907.

Über eine besondere Art proliferierender Chorioiditis[1].

Von

Dr. E. V. L. Brown,

Dozent der Augenheilkunde in Chicago.

Mit Taf. XII, Fig. 1—5.

In den letzten 10 Jahren wurden unsere Kenntnisse sowohl der normalen wie pathologischen Histologie der Chorioidea um ein erhebliches bereichert. Meistenteils sind dabei keine neuen Untersuchungsmethoden zur Verwendung gelangt, weshalb die erzielten Resultate ausschliesslich genauerem und sorgfältigerem Studium des vorhandenen Materials zugeschrieben werden können. Im besonderen gilt dies für Salzmanns Arbeiten über das Verhalten der Chorioidea bei Myopie, für die Untersuchungen von Meller über leukämische Chorioiditis, von Fuchs über Endophthalmitis, sympathische Ophthalmie und Sarkom mit Nekrose, von Stock über Tuberkulose, endlich von Wolfrum über die normale Anatomie der Chorioidea. Nur für luetische Erkrankungen scheinen neuerliche überprüfende Untersuchungen zu fehlen.

Der Fall, den ich hier vorbringe, ist kein Beitrag zu einer der eben erwähnten Erkrankungsformen, wenn er auch einigen von ihnen nahesteht.

Krankengeschichte.

Der Kranke, ein 58jähriger Mann, war im Jahre 1873, als er 23 Jahre alt war, am rechten Auge durch geschmolzenes Eisen verletzt worden. Danach blieb ein Pseudopterygium zurück, während eine Perforation der Hornhaut damals nicht stattgefunden zu haben scheint. Seit jener Zeit war die Sehkraft des verletzten Auges schlecht. 8 Wochen vor dem Eintritt des Kranken in die Klinik hatte sich das Auge plötzlich und ohne bekannte Veranlassung stark entzündet, und die Schmerzen dauerten auch noch in geringem Grade bis zur Operation fort.

Das rechte Auge zeigt starke Injektion. Vom unteren Lide ziehen Narbenstränge auf den Bulbus und ein 3 mm breites Pseudopterygium zieht sich auf der Nasenseite über den Limbus auf die Hornhaut hinüber. Die

---

[1]) Demonstriert in der ophthalmologischen Gesellschaft von Chicago am 18. Febr. 1912.

Iris ist buckelförmig vorgetrieben und von neugebildeten Gefässen durchzogen. Der Pupillarrand ist ganz an die Linsenkapsel angewachsen, und die Pupille selbst ist durch eine graue Membran verschlossen. $T+2$, Amaurose. Das andere Auge ist bis auf beginnende Linsentrübung gesund. Nachfragen über den jetzigen Zustand des Kranken haben ergeben, dass er 1907 gestorben ist.

Anatomischer Befund.

Das Auge wurde in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Die Hornhaut ist in $^2/_3$ ihres Umfanges von einem zellenreichen, pannusähnlichen Gewebe bedeckt. Entsprechend dem Pseudopterygium sind die Hornhautlamellen im vordersten Drittel der Hornhautdicke durch ein wenig gefässreiches, fibröses Gewebe ersetzt. Die tieferen Schichten der Hornhaut sind normal. Nur zwischen der drittletzten und der vorletzten Lamelle der Hornhaut liegen Kerne in grösserer Zahl. Zwischen der letzten Lamelle und der Membrana Descemeti fehlen dagegen solche Kerne. Die Membran selbst und ihr Endothel sind normal.

Vom Hornhautrand erstreckt sich eine zellige Infiltration und starke Vaskularisation im episkleralen Gewebe bis zur Äquatorgegend, sowie man dies häufig bei schwerer Iridocyclitis findet.

Die Iris ist vorgetrieben und die Kammerbucht dadurch auf der temporalen Seite ganz verschlossen, auf der nasalen Seite bis auf einen schmalen Spalt verengert. Das Ligamentum pectinatum ist von Kernen und Pigment durchsetzt, aber nicht komprimiert. Der Schlemmsche Kanal ist offen und enthält Blut, seine Wände zeigen zellige Infiltration. Das Kammerwasser ist in der erhärtenden Flüssigkeit geronnen. Beschläge an der hinteren Hornhautwand fehlen.

Die Pupillarmembran ist so dick wie die Iris selbst und setzt sich noch über den Sphinkterteil der Iris fort. Die vordersten und hintersten Schichten der Membran bestehen aus dichtem, kernreichem fibrillärem Bindegewebe; die dazwischen liegenden Teile der Membran sind locker gewebt und enthalten grosse Pigmentklumpen. Die ganze Membran ist reichlich von Gefässen durchzogen.

Durch die Vortreibung ist die Iris verdünnt und ihre Falten sind ausgeglichen. Ihre Oberfläche ist von einer dünnen, gefässführenden Membran überzogen, welche sich bis in die Maschen des Ligamentum pectinatum erstreckt. Mit der Membran setzen sich auch Gefässe bis zwischen die Lamellen des Ligamentum pectinatum fort. Das Irisgewebe selbst ist reichlich von Rundzellen durchsetzt und enthält viele neugebildete Gefässe, besonders in den hinteren und mittleren Lagen. Manche Gefässe sind vollgepfropft mit polynukleären Leukocyten. Stellenweise sind Hämorrhagien im Gewebe der Iris. Von den infiltrierten hinteren Irisschichten sind Blutgefässe und ein- und mehrkernige Leukocyten durch das retinale Pigment hindurch in die hintere Kammer und in das daselbst befindliche Exsudat gelangt.

Entsprechend der Iriswurzel fehlt die retinale Pigmentlage der Iris, und hier sind die Firsten der Ciliarfortsätze mit der hinteren Fläche der Iris verklebt. Dieselben schicken zahlreiche Gefässe entlang der hinteren Fläche der Iris in das Exsudat der hinteren Kammer. An der oberen inneren

Seite ist die retinale Pigmentlage von Hohlräumen durchsetzt, welche von Zellen erfüllt sind.

Die Ciliarfortsätze zeigen geringe zellige Infiltration, der Ciliarmuskel ist normal. Der flache Teil des Ciliarkörpers ist durch Erweiterung der Blutgefässe und durch zellige Infiltration auf das 2—3 fache verdickt. Die Zellen in demselben sind teilweise Plasmazellen. Die gefässlose innerste Lage ist frei von zelliger Infiltration; ebenso ist auch die Suprachorioidea über dem Ciliarkörper normal.

Die die hintere Kammer begrenzende Oberfläche der Iris und des Ciliarkörpers ist von plastischem Exsudat bedeckt. Klumpen mehrkerniger Leukocyten liegen auf den Ciliarfortsätzen; auf der hinteren Seite der Iris findet sich Bindegewebe und an der unteren Seite des Bulbus ist die hintere Kammer ganz von neugebildetem Bindegewebe erfüllt. Eine besonders grosse bindegewebige Schwarte liegt an der nasalen Seite des Auges auf dem flachen Teil des Ciliarkörpers. Dieselbe, aus jungem kernreichen Bindegewebe bestehend, beginnt unmittelbar vor der Ora serrata und erreicht hier fast die halbe Dicke der Sklera; sie endigt unmittelbar vor dem Beginne der Ciliarfortsätze. Man kann neugebildete Gefässe von der Gefässschicht des flachen Teiles des Ciliarkörpers durch die innerste gefässlose Lage, die Glashaut und die Epithelschicht bis in die aufgelagerte Exsudatmembran verfolgen. Auf dieser liegen die äussersten verdichteten Schichten des Glaskörpers, welche zahlreiche Plasmazellen und einzelne polynukleäre Zellen enthalten und ausserdem von den Fasern der Zonula durchzogen werden. Bindegewebsfasern finden sich hauptsächlich an der inneren Seite dieser veränderten Glaskörperschicht. Dieselbe enthält auch feine Gefässe. Frei ergossenes Blut liegt nicht bloss auf der inneren Fläche dieser Schicht, sondern im ganzen vorderen Drittel des Glaskörpers. Am unteren Teile desselben besteht eine grosse Hämorrhagie fast von der Grösse der Linse. Die Linse selbst ist normal.

Wenn wir von der Ora serrata rückwärts gehen, finden wir zunächst den vordersten Teil der Chorioidea durch etwas Serum von der Sklera abgehoben. Die Suprachorioidea ist kaum verändert; nur die innersten 2 bis 3 Lamellen derselben sind so stark aufeinander gepresst, dass sie eine Art Grenzmembran gegen die dicht infiltrierte Aderhaut bilden. Die inneren Lagen der Sklera sowie deren Emissarien sind ziemlich frei von Infiltration. Nur an einer der beiden Wirbelvenen, welche in den Schnitten zu sehen sind, sieht man an ihrem innerhalb der Sklera liegenden Stück eine mässige Rundzelleninfiltration der Gefässwand, welche ausserhalb der Sklera noch zunimmt und einen teilweisen Verschluss der Lichtung verursacht.

Die Aderhaut ist ziemlich gleichmässig bis auf die halbe Dicke der Sklera verdickt und zwar infolge einer dichten zelligen Infiltration. Dieselbe ist am stärksten in der Äquatorialzone.

Von den Schichten der Aderhaut ist die Choriocapillaris meist blutleer und ist auf weite Strecken hin von stark gefärbten, aber unscharf begrenzten Kernen vollgepfropft, dagegen finden sich keine Zellen nach innen von der Glasmembran, zwischen ihr und dem Pigmentepithel.

Die mittlere und innere Gefässschicht der Aderhaut sind nahe der Papille dicht infiltriert und lassen fast kein Stromapigment erkennen, ob-

wohl die Suprachorioidea stark pigmentiert ist. Die Venen sind stark und in charakteristischer Weise verändert. Sie sind dicht von Zellmänteln umgeben; ihr Endothel ist von der Intima abgelöst und die ganze Gefässwand dicht von Zellen durchsetzt. Man sieht daher oft an Stelle der Venenquerschnitte nur Scheiben oder konzentrische Ringe, welche von Zellen gebildet und von stark lichtbrechenden Kreislinien eingefasst werden, den Resten der Gefässmembranen. Abgesehen vom vordersten und hintersten Fünftel der Aderhaut sind blutführende Venen kaum zu finden. Das Hereinwachsen der Zellen in die Gefässwand und die schliessliche Obliteration der Gefässe und Vernichtung ihrer Wandung ist im ganzen hinteren Teile der Aderhaut zu beobachten.

Die so veränderten Schichten der Aderhaut färben sich stark mit Eosin, während die Kernfärbung schwächer ist. Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man einen fibrillären Bau, bei starker Vergrösserung Züge von Spindelzellen und von Kernen. Einige dieser Züge laufen in fast senkrechter Richtung zur Choriocapillaris. Andere nehmen ihren Ursprung in der Nähe dieser Schicht und verlaufen parallel zu ihr. Diese Züge sind schmal und oft von einer 2—3 fachen Reihe von Zellen eingesäumt; zusammen mit diesen entsprechen sie deutlich dem Verlauf kleiner Arterien oder Venen, welche von den äusseren Gefässschichten zur Choriocapillaris gehen.

Der Übergang von dieser gewucherten Zone im retroäquatorialen Teil der Aderhaut zum infiltrierten Bezirk um die Papille erfolgt plötzlich. Neben der Papille sind, abgesehen von einigen später zu besprechenden Stellen, nur sehr wenige Venen sichtbar. Von den Arterien zeigen einige eine Verdickung ihrer Adventitia. Die meisten sind collabiert; ihre Wand zeigt nur selten Zelleinwanderung.

In der mittleren Zone der Aderhaut stehen längliche Kerne reihenweise wie Palisaden nebeneinander, unmittelbar unter der Lamina vitrea. In andern Bezirken der Aderhaut zeigen die Zellen keine besondere Anordnung. Hinter dem Äquator erkennt man in der nasalen Hälfte der Aderhaut zahlreiche kleine runde Vakuolen, welche oft von einem unvollständigen Kranz epitheloider Zellen umgeben sind. Diese schwachgefärbten Zellen liegen ganz in der Schicht der mittleren Gefässe. Sie heben sich scharf ab einerseits von den langgestreckten Kernen in der Choriocapillaris, anderseits von den stark gefärbten und dicht gedrängten runden Zellen in der Schicht der grossen Gefässe. Die Proliferation erstreckt sich, wenige Stellen ausgenommen, nicht in die äusseren Schichten der Aderhaut.

Bei starker Vergrösserung erweisen sich die infiltrierenden Zellen als fast ausschliesslich zu den epitheloiden gehörig. In dem reichlichen, mit Eosin rot gefärbten, konfluierenden Protoplasma liegen längliche oder leicht gekrümmte, schwach gefärbte Kerne; Kernkörperchen sind nicht wahrzunehmen, vielleicht weil die Ernährung der Zellen eine gestörte war. Die epitheloiden Zellen entstehen offenbar aus den Zellen des Gefässendothels und Perithels. Auch gibt es eine beträchtliche Zahl vielkerniger Riesenzellen, doch nicht vom Langhansschen Typus.

Die Infiltration ist an der temporalen Seite des Sehnervenkopfes ausgedehnter, doch sind hier die Gefässschichten weniger verändert als in der

proliferierten Zone. Die Zwischenräume zwischen den Venen sind dicht, aber gleichmässig mit Rundzellen infiltriert. Fast alle Venen zeigen periphlebitische Infiltration und die Mehrzahl derselben ist vollständig mit Zellen ausgefüllt. Die Chromatophoren haben hier nicht so viel wie weiter vorn gelitten. In zentralen Schnitten erstreckt sich die Infiltration bis an die Papillengrenze, aber temporal oben ist die Infiltration in der Maculagegend unbedeutend. Hier ist die Choriocapillaris normal mit Blut gefüllt und frei von Infiltration. In einigen excentrischen Schnitten gibt es auch einen kleinen Bezirk von ungefähr 1 mm Grösse, in welchem die Chorioidea gut mit Blut versorgt ist, sowie auch alle die andern Schichten frei von Zellvermehrung sind. An der nasalen Seite ist auch der vordere Rand der Chorioidea verhältnismässig normal.

Auch ausser diesen 3 Bezirken findet man die Choriocapillaris überall verändert. Entsprechend der Infiltration im hinteren Quadranten ist sie von ganz demselben Typus von Zellen, wie man ihn in den Gefässschichten findet, durchzogen. In der mittleren Gegend jedoch, wo die Gefässschichten durch die schwachgefärbten Epitheloidzellen ersetzt sind, stellt die Choriocapillaris eine Kette von stark gefärbten, runden und länglichen Zellen dar. Diese sind nicht fixe Gewebszellen, sondern Wanderzellen.

Der Befund in der Chorioidea lässt sich also mit dem, welchen man bei der sympathisierenden Infiltration und Proliferation trifft, vergleichen; d. h. es besteht eine rundzellige Infiltration der mittleren Gefässschichten, besonders um die Venen, dabei verhältnismässig leichtere Infiltration der Choriocapillaris und der äusseren Schichten, Bildung von Epitheloidzellen und Riesenzellen. Knoten fehlen vollständig, doch kommt dies auch bei der sympathisierenden Entzündung oft vor, wenn die zwischen den Gefässen liegenden Zellgruppen zusammenfliessen. Weder Tuberkelbacillen noch Spirochaetae (nach Levaditi) sind irgendwo zu finden.

In den Zellen, welche die vorderen und mittleren Zonen der Choriocapillaris infiltrieren, hat Nekrose platzgegriffen. Diese ist am deutlichsten vor dem Äquator ausgeprägt, wo Strecken von der ungefähren Länge eines Millimeter nekrotisch gefunden werden. Das Lumen der Kapillaren ist durch einen 3—5 zellenbreiten Pfropfen von Rundzellen erweitert und von den angrenzenden Schichten durch verschmälertes Endothel getrennt. Die Kerne der infiltrierenden Zellen färben sich stark, aber sie haben keine scharfe Grenze und sind unregelmässig. Winzige Chromatinkügelchen von verschiedenen Grössen liegen in der Umgebung verstreut. Rückwärts gegen den Sehnervenkopf zu füllen schon 1—2 Zellen die ganze Lichtung der Kapillaren aus und die Zellen sind teilweise nekrotisch. Der Farbenunterschied zwischen den stark gefärbten Kapillarschichten und den schwach gefärbten mittleren Schichten der Chorioidea kommt am besten in dem zentralen Gebiet zum Ausdruck. Hier sind die Gefässschichten fast ganz durch Epitheloidzellen ersetzt. Der erste Anfang einer Nekrose ist an vielen Stellen dort, wo die kleinen Arterien knapp ausserhalb der Kapillarschicht eine Obliteration zeigen. Eine palisadenförmige Proliferation ihres Endothels kommt auf ihrer der Choriocapillaris zugewendeten Seite vor, wo der Bezirk ziemlich nahe der infiltrierten hinteren Zone liegt. Nahe der Papille ist keine Nekrose, weil hier alle Schichten infiltriert sind und keine Proliferation des

Gefässendothels gefunden wird; doch sind die meisten der Venen thrombosiert. Die Chromatophoren sind gut erhalten.

Weiter nach vorn geht die Nekrose in die Schicht der grossen Gefässe sowie in die Choriocapillaris hinein. Die nekrotischen Stellen sind klein, halbkreisförmig oder rund. Die Nekrose in den Gefässschichten sitzt auf den Kapillarnekrosen wie eine Art Kuppe oder abgerundeter, dreieckiger Knoten. Die Basis ist immer gegen die Kapillaren gerichtet. Eine mehr oder weniger deutliche Grenzlinie ist jedoch immer zwischen den Gefäss- und den Kapillarschichten zu finden. Gefässwände sind nicht mit Sicherheit in den beiden Schichten zu erkennen, aber die Grenzen teilweise zusammengeflossener Zellen können bestimmt festgestellt werden. Die Gefässschichten sind oft ebenso stark infiltriert und nekrotisch wie die Choriocapillaris. In andern Schnitten ist die Choriocapillaris auf das 2—3 fache verdickt und dicht mit nekrotischen Zellen erfüllt. Die Infiltration der Gefässschichten ist weniger dicht und fast niemals nekrotisch. Oft ist diese Schicht überhaupt nicht verbreitert. Dieses Verhältnis in der Ausdehnung des Infiltrates in den beiden Schichten ist gerade das Gegenteil von dem, was man bei sympathischer Infiltration findet. Es muss auch bedacht werden, dass es möglich ist, dass die Arteriolen, welche von der Gefässschicht in die Kapillarschicht gehen, aus einer höheren oder niedrigeren Schnittebene stammen, und ferner, dass das, was als eine Kapillare erscheint, in Wirklichkeit eine Vene sein kann, weil vor dem Äquator die kleineren Gefässe in dieselbe Ebene wie die Kapillaren zu liegen kommen (Salzmann, Anat. S. 61).

Die Lamina vitrea ist auf der temporalen Seite fast in der ganzen Ausdehnung vollständig unversehrt. Wo aber grosse Massen proliferierten Pigmentepithels die Retina an die Chorioidea befestigen, kann sie nicht identifiziert werden. In der nasalen Hälfte sind die Defekte zahlreicher und ausgedehnter, besonders vor dem Äquator. Es ist jedoch nicht sicher, dass die Lage der Membran durch die Proliferation des Epithels verändert worden ist, weil die Grenzlinie zwischen der Chorioidea und dem Pigmentepithel sich zu beiden Seiten des Defektes in die Lamina vitrea verfolgen lässt.

Das vordere Drittel der Netzhaut zeigt bedeutende Veränderungen im Pigmentepithel. Oft entsprechen in bezug auf den Ort diese Veränderungen den infiltrierten und thrombosierten Stellen der Chorioidea, oft aber sind die beiden in gar keinem Zusammenhang. Die Veränderungen bestehen aus mehr oder weniger ausgedehnter Proliferation, welche schon Dalén beschrieben hat.

Drei Stadien können unterschieden werden:

I. Längliche, niedrige Proliferationen, 2—3 Zellen dick, zwischen unversehrter Lamina vitrea einerseits und der Limitans externa retinae anderseits. Die Limitans ist dann in die Retina schwach vorgewölbt. Freies Pigment und einige intakte Pigmentepithelzellen sind durch die Membran in die ziemlich gut erhaltenen Körnerschichten der Netzhaut hineingewandert. Die Choriocapillaris ist thrombosiert und ihre Grenzen sind zerstört durch Vordringen der dichteren Infiltration der Gefässschicht. Die infiltrierten Zellen sind nekrotisch.

II. Dieses Stadium zeigt ähnliche schmale Züge oder ovale Anhäufungen von proliferiertem Epithel, in welchem Nekrose angefangen hat, obwohl die

Grenzmembranen nicht durchbrochen sind. Die chorioideale Infiltration ist immer nekrotisch; die äussere Körnerschicht der Netzhaut kann entweder fast intakt oder sehr beschädigt sein.

III. Hier findet man kürzere aber mächtigere Strecken mit vollständiger Nekrose. Die Limitans externa und die äussere Körnerschicht fehlen und die Proliferation des Pigmentepithels geht bis auf $^2/_3$ der Netzhautdicke hinein. Die Knötchen sind grob pigmentiert. Die chorioideale Infiltration ist vollständig nekrotisch. Züge nichtnekrotischen Pigmentepithels gehen direkt in den nekrotischen Bezirk auf beiden Seiten hinüber. An einer Stelle hat die Proliferation die beiden Lamellen der Lamina vitrea knapp hinter dem temporalen Ende der kleinen Netzhautablösung auseinandergedrängt. Hier ist die innere cuticulare Schicht der Glashaut nach innen in einen Winkel von 45° verdrängt und die Zellproliferation direkt mit der Netzhaut in Verbindung. Die Zellen sind offenbar von demselben Typus wie die proliferierten Epithelzellen. Diese Verhältnisse sind nur deshalb so genau notiert, weil Wolfrum glaubt, Zellen zwischen den beiden Blättern der Lamina vitrea chorioidea gesehen zu haben.

Eine Beziehung zwischen dem proliferierten Epithel und den primären Veränderungen der Retina, bzw. der Chorioidea ist durch die Keilform der Epithelwucherung bewiesen. Wenn einerseits deren Basis auf der Lamina vitrea liegt und die Spitze in die Netzhaut fällt, muss meiner Meinung nach eine primäre Störung auf Seite der Chorioidea vorhanden sein. Wenn umgekehrt die Basis eines Defektes in der Retina und dessen Spitze in der Chorioidea liegt, muss die primäre Erkrankung in der Retina, vielleicht in deren Gefässschicht liegen. Ausserdem findet man Stellen, wo die Chorioidea selbst frei von Infiltration ist, obwohl sie von Gefässen mit gewuchertem Endothel durchzogen ist. Doch liegen auf ihrer inneren Fläche typische Epithelknötchen, in welchen gar keine Nekrose besteht. Deshalb können die Verhältnisse in allen Stadien genau studiert werden. Man findet 6—8 Zellen dicke Knoten, in welchen die Linie des alten Pigmentepithels nach den inneren Schichten vorgeschoben, aber noch ununterbrochen und auch die Limitans externa noch unversehrt ist; oder man findet Dreiecke, in welchen eine oder beide Körnerschichten fehlen. Die kleineren Knötchen liegen meistens hinter dem Äquator. Knoten, sogar so gross wie der Sehnervenkopf kommen vor, und ein Knoten in der Nähe des nasalen Äquators ist $1\,^1/_2$ mal so dick wie die Sklera und 2 mal so lang als dick und geht durch 40 Schnitte. Selbst hier geht der proliferierte Knoten nicht in die Chorioidea; weder die Lamina vitrea noch die Choriocapillaris ist zu sehen, doch ist die innere Grenze der infiltrierten Gefässschichten ziemlich geradlinig und deutlich. Die Retina ist freilich ganz zerstört, aber die Grenzlinie zwischen den Knötchen und den retinalen Körnerschichten ist scharf. Anderseits geht die chorioideale Infiltration oft $^1/_4$ des Weges durch den Epithelknoten in die Netzhaut und Blutgefässe begleiten die Infiltration. Die grosse Riesenzelle, die in der Mitte des Knotens in vielen Schnitten zu finden ist, scheint gar keinen Zusammenhang mit diesem uvealen Gewebe zu haben. Regressive Veränderungen sind in vielen der kleinen Knötchen zu finden.

Wo die retinale Veränderung primär ist, liegen collabierte und obliterierte Blutgefässe in den inneren Schichten. Solche kommen in fast

allen Schnitten vor. Manchmal fehlt nur die innere Körnerschicht, aber gewöhnlich beide Schichten. Das Pigmentepithel kann gut erhalten sein oder es fehlt. An den erkrankten Stellen können Pigmentkörnchen in der Netzhaut und zwar entlang den Müllerschen Stützfasern liegen, während das entfärbte Epithel in situ auf der Chorioidea bleibt. Wenn nur die innere Körnerschicht fehlt, können manchmal die proliferierenden Zellen von dem Endothel einer Arterie abgeleitet werden. An andern Stellen kann die Proliferation wohl glial sein.

Der Sehnervenkopf zeigt eine totale ampullenförmige glaukomatöse Excavation. Der sklerale Rand ist scharf, hängt über und ist auf der nasalen Seite weit unterminiert, auf der temporalen abgerundet. Die Lamina cribrosa ist nach hinten ausgebaucht, ihre Bündel sind dicht zusammengepresst. Eine flache kugelförmige Zellenmasse füllt die ganze Excavation aus und ragt weit über die normale Ebene der Retina vor. Die Oberfläche derselben ist mit einer dichten Masse von Serum und Fibrin bedeckt, welche sich bis in die angrenzende Retina, ungefähr einen Papillendurchmesser von der Papille weg, hinein erstreckt. Die in der Excavation liegende Zellmasse drängt die Bündel der Lamina cribrosa auseinander und bahnt sich dadurch einen breiten Weg bis in das vordere Ende des Sehnervenstammes. Die Zellen hinter der Lamina sind von derselben Art wie in der Chorioidea. Sie bilden einen grossen, stark gefärbten, ovalen Knoten, welcher das ganze temporale Ende des Sehnervenstammes bis zur Tiefe von 1 mm hinter der Lamina ersetzt. Diese Masse erstreckt sich in die Wand der Zentralvene, zerstört diese fast und füllt das Lumen derselben mit Zellen aus. Ein Zweig der Vene, halb so gross wie das Hauptgefäss, liegt etwas vor und axial von dem Knötchen, ohne mit demselben zusammenzuhängen; er ist auch ganz von Zellen erfüllt. Er wird von dem artefiziell abgelösten Endothel im axialen Drittel umgrenzt und zeigt nur einen Rest der Wand am äusseren hinteren Winkel. Die Vene ist schief geschnitten, indem sie sich in ihrem Laufe etwas dreht. Die Wände derselben können am besten hinter der thrombosierten Stelle gesehen werden und zeigen sich in ununterbrochenem Zusammenhang mit denen der Vene dahinter. Hier ist die Vene fast frei von roten Blutkörperchen; ihre Adventitia ist dicht mit Rundzellen infiltriert. Die Arterie nebenan ist normal. Der Nerv selbst zeigt eine fast vollständige Atrophie seiner temporalen Hälfte. Die Septen liegen dicht aufeinander und sind deformiert, zeigen aber keine Proliferation. Die Pialscheide ist nirgends sicher proliferiert; ihre Gefässe sind leicht infiltriert. Der intervaginale Raum ist temporal verengt. Die Glia ist im atrophischen Bezirk stark proliferiert. Eine leichte kavernöse Atrophie wird in beiden Hälften des Nerven gefunden. Ausser diesen Stellen ist der Nerv normal. Das Grenzgewebe zwischen dem Ende der Chorioidea und der Excavation fehlt in seiner vorderen Hälfte vollständig und die Zellen, welche die Excavation ausfüllen und die Chorioidea dicht infiltrieren, stehen durch einen 10—12 Zellen breiten Strang in direkter Verbindung. Die die Excavation erfüllenden Zellen erstrecken sich auch den Gefässen entlang ungefähr einen Papillendurchmesser in die Retina hinein. Der breite zentrale Gefässstrang verlässt den Boden der Excavation etwas an der nasalen Seite und geht fast ganz gerade nach vorn, dicht am nasalen Rande der Papille. Der Strang teilt sich weiter vorn in zwei

und geht, nachdem er sich wieder stark nach hinten krümmt, in die Ebene der Nervenschicht hinein. Ein schmaler, seichter Trichter besteht an der vorderen Seite der die Excavation erfüllenden Masse. Der Gefässstrang ist von einer kompakten Zellenmasse umgeben, die ihn von der nasalen Wand der Excavation trennt. Die Gewebsmassen in der Papille und hinter der Lamina cribrosa bestehen aus Rundzellen und Epitheloidzellen; auch Riesenzellen sind in vielen Schnitten zu finden.

Gut erhaltene Gefässe, meistens Venen, werden nur in der temporalen Hälfte der Retina gefunden und zwar bloss bis zu einer Entfernung von 1,5 mm von der Papille, und auch hier zeigen die Wände hineinwachsende Zellmäntel. Viele Venen sind vollständig mit Zellen umgürtet und verstopft, oder sind von breiten Zellbändern aus der Excavation begleitet. Epitheloid- und Riesenzellen sind temporal bis einige Millimeter von dem Rand der Papille entfernt vorhanden. Ein kurzes Stück einer Papillarvene vor dem nasalen Rand der Papille ist fast vollständig von einem geschichteten, kernhaltigen Bindegewebe (4—5 Zellen dick) ausgefüllt, das durch Endothelwucherung entstanden ist. Freies Blut ist durch alle Schichten des hinteren Abschnittes der Retina diffundiert. Die Extravasate sind in der nasalen Hälfte mit der Oberfläche parallel und liegen zwischen den Stützfasern und Körnern in der temporalen Hälfte. Eine grosse Zahl erweiterter Venen und viel Blut liegt in den inneren Schichten neben dem temporalen Rand der Papille.

Ausser einer kurzen Strecke seichter Ablösung, die durch Serum bedingt ist und direkt hinter der Ora serrata liegt, ist die Retina überall anliegend und sogar an die Chorioidea durch das proliferierte Pigmentepithel fest angewachsen. Über dieser fehlen die Körnerschichten ganz oder sind verdünnt. Die Netzhaut ist überall von Blut, Serum und Fibrin durchsetzt. Vor der Papille und in der angrenzenden Netzhaut ist das Exsudat weitgehend nekrotisch. Die teilweise nekrotischen Infiltrationszellen sowohl wie die vorhandenen Gliakerne und wahrscheinlich auch die Nerven- und Stützfasern sind an diesen Stellen dunkler gefärbt. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sind in der Nähe der Papille nicht gut zu erkennen, aber an vielen peripheren Stellen sind sie gut erhalten. Die innere Körnerschicht hat weniger als die Ganglienschicht gelitten, aber weit mehr als die äusseren Körner. Diese sind in nicht mehr als der Hälfte ihrer normalen Ausdehnung vorhanden und manchmal ungeordnet, oft mit den inneren Schichten verschmolzen. Neben der Papille hat die Retina viele kurze Falten und die Körnerschichten sind in sich zurückgebogen. Die schmalen dazwischen liegenden Spalten sind mit Fibrin ausgefüllt. Die Zapfen und Stäbchen sind nur als Schatten zu sehen. Das Chorioidealepithel ist oft an seiner normalen Stelle, jedoch sehr depigmentiert und zerfallen. Gewöhnlich fehlt es dort ganz, wo das proliferierte Gefässendothel sich durch alle Schichten der Netzhaut erstreckt.

Ein langer schmaler Keil fibrinösen Exsudats liegt zwischen der inneren Oberfläche der Retina und des Glaskörpers neben der Papille. Am Papillarrand, vor der Limitans interna misst er 0,4 mm Dicke. Entfernt von der Papille ist die ganze Netzhaut durch eine dünne Lage von $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ der Dicke der Netzhaut begrenzt, welche einige Rundzellen und gewucherte Spindelzellen, vielleicht gliöser Natur, enthält. Dieselbe ist an manchen Stellen

3—4 Zellen dick. Eine schmale Reihe polynukleärer Leukocyten wird auch in einer kurzen Strecke dieser Membran gefunden. Die hinteren Grenzschichten des Glaskörpers sind nach vorn gedrängt und abgelöst in Form eines Trichters, welcher von der Mitte des Auges nach der Ora serrata läuft. 2—3 fache Reihen von polynukleären Leukocyten liegen überall im Glaskörper verstreut. Der Raum zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper ist ungefähr zur Hälfte mit Eiweissgerinnsel angefüllt. Dieses liegt meistens nahe der Netzhaut, und von hier aus laufen viele lange und kurze gewundene Stränge von Fibrin in das Coagulum hinein und kolbige Anschwellungen von feinmaschigem Fibrin liegen am Ende dieser Fäden.

Epikrise.

Die Schnitte zeigten:

1. eine gewöhnliche fibrinoplastische Uveitis mit Sekundärglaukom;

2. eine besondere Art proliferierender Chorioiditis, ähnlich der sympathisierenden, aber mit Nekrose des Infiltrats und ohne dass das zweite Auge erkrankt war;

3. eine frische, eitrige Endophthalmitis, ausgelöst durch die Nekrose.

Allein auf Grund der Befunde in der Chorioidea scheint mir daher der Fall der Publikation wert zu sein.

Die Krankengeschichte und der anatomische Befund des Falles sind folgende:

Vor 35 Jahren spritzte dem Patienten flüssiges Eisen ins Auge. Es bildete sich daraufhin ein Pseudopterygium und das Auge erblindete, blieb aber weiterhin schmerzlos.

Vor 8 Wochen traten heftige Schmerzen in diesem Auge auf, die bis zum Zeitpunkt der Enucleation anhielten. Eine perforierende Verletzung ist nicht zu finden, auch hat die Erkrankung des Augeninnern keinerlei Beziehung zur damaligen Verletzung. Das zweite Auge zeigt weder Entzündung noch sonstige Irritation.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus ergibt folgendes:

I. A. Fibrinoplastische Iridocyclitis.

1. Die Iris ist mit Rundzellen infiltriert und an ihrer Vorderfläche von einer vaskularisierten Membran zelligen Aufbaus überzogen.

2. Occlusio pupillae.

3. Junges, vaskularisiertes, zellreiches Bindegewebe ist in dicker Schicht zwischen Iris und Linse und weiterhin über dem Orbiculus ciliaris gelagert.

B. Sekundärglaukom.

1. Vortreibung der Iris.

2. Teilweise Obliteration des Kammerwinkels.

3. Tiefe Excavation der Papille.

und geht, nachdem er sich wieder stark nach hinten krümmt, in die Ebene der Nervenschicht hinein. Ein schmaler, seichter Trichter besteht an der vorderen Seite der die Excavation erfüllenden Masse. Der Gefässstrang ist von einer kompakten Zellenmasse umgeben, die ihn von der nasalen Wand der Excavation trennt. Die Gewebsmassen in der Papille und hinter der Lamina cribrosa bestehen aus Rundzellen und Epitheloidzellen; auch Riesenzellen sind in vielen Schnitten zu finden.

Gut erhaltene Gefässe, meistens Venen, werden nur in der temporalen Hälfte der Retina gefunden und zwar bloss bis zu einer Entfernung von 1,5 mm von der Papille, und auch hier zeigen die Wände hineinwachsende Zellmäntel. Viele Venen sind vollständig mit Zellen umgürtet und verstopft, oder sind von breiten Zellbändern aus der Excavation begleitet. Epitheloid- und Riesenzellen sind temporal bis einige Millimeter von dem Rand der Papille entfernt vorhanden. Ein kurzes Stück einer Papillarvene vor dem nasalen Rand der Papille ist fast vollständig von einem geschichteten, kernhaltigen Bindegewebe (4—5 Zellen dick) ausgefüllt, das durch Endothelwucherung entstanden ist. Freies Blut ist durch alle Schichten des hinteren Abschnittes der Retina diffundiert. Die Extravasate sind in der nasalen Hälfte mit der Oberfläche parallel und liegen zwischen den Stützfasern und Körnern in der temporalen Hälfte. Eine grosse Zahl erweiterter Venen und viel Blut liegt in den inneren Schichten neben dem temporalen Rand der Papille.

Ausser einer kurzen Strecke seichter Ablösung, die durch Serum bedingt ist und direkt hinter der Ora serrata liegt, ist die Retina überall anliegend und sogar an die Chorioidea durch das proliferierte Pigmentepithel fest angewachsen. Über dieser fehlen die Körnerschichten ganz oder sind verdünnt. Die Netzhaut ist überall von Blut, Serum und Fibrin durchsetzt. Vor der Papille und in der angrenzenden Netzhaut ist das Exsudat weitgehend nekrotisch. Die teilweise nekrotischen Infiltrationszellen sowohl wie die vorhandenen Gliakerne und wahrscheinlich auch die Nerven- und Stützfasern sind an diesen Stellen dunkler gefärbt. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sind in der Nähe der Papille nicht gut zu erkennen, aber an vielen peripheren Stellen sind sie gut erhalten. Die innere Körnerschicht hat weniger als die Ganglienschicht gelitten, aber weit mehr als die äusseren Körner. Diese sind in nicht mehr als der Hälfte ihrer normalen Ausdehnung vorhanden und manchmal ungeordnet, oft mit den inneren Schichten verschmolzen. Neben der Papille hat die Retina viele kurze Falten und die Körnerschichten sind in sich zurückgebogen. Die schmalen dazwischen liegenden Spalten sind mit Fibrin ausgefüllt. Die Zapfen und Stäbchen sind nur als Schatten zu sehen. Das Chorioidealepithel ist oft an seiner normalen Stelle, jedoch sehr depigmentiert und zerfallen. Gewöhnlich fehlt es dort ganz, wo das proliferierte Gefässendothel sich durch alle Schichten der Netzhaut erstreckt.

Ein langer schmaler Keil fibrinösen Exsudats liegt zwischen der inneren Oberfläche der Retina und des Glaskörpers neben der Papille. Am Papillarrand, vor der Limitans interna misst er 0,4 mm Dicke. Entfernt von der Papille ist die ganze Netzhaut durch eine dünne Lage von $^{1}/_{10}$ bis $^{1}/_{4}$ der Dicke der Netzhaut begrenzt, welche einige Rundzellen und gewucherte Spindelzellen, vielleicht gliöser Natur, enthält. Dieselbe ist an manchen Stellen

3—4 Zellen dick. Eine schmale Reihe polynukleärer Leukocyten wird auch in einer kurzen Strecke dieser Membran gefunden. Die hinteren Grenzschichten des Glaskörpers sind nach vorn gedrängt und abgelöst in Form eines Trichters, welcher von der Mitte des Auges nach der Ora serrata läuft. 2—3 fache Reihen von polynukleären Leukocyten liegen überall im Glaskörper verstreut. Der Raum zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper ist ungefähr zur Hälfte mit Eiweissgerinnsel angefüllt. Dieses liegt meistens nahe der Netzhaut, und von hier aus laufen viele lange und kurze gewundene Stränge von Fibrin in das Coagulum hinein und kolbige Anschwellungen von feinmaschigem Fibrin liegen am Ende dieser Fäden.

Epikrise.

Die Schnitte zeigten:

1. eine gewöhnliche fibrinoplastische Uveitis mit Sekundärglaukom;

2. eine besondere Art proliferierender Chorioiditis, ähnlich der sympathisierenden, aber mit Nekrose des Infiltrats und ohne dass das zweite Auge erkrankt war;

3. eine frische, eitrige Endophthalmitis, ausgelöst durch die Nekrose.

Allein auf Grund der Befunde in der Chorioidea scheint mir daher der Fall der Publikation wert zu sein.

Die Krankengeschichte und der anatomische Befund des Falles sind folgende:

Vor 35 Jahren spritzte dem Patienten flüssiges Eisen ins Auge. Es bildete sich daraufhin ein Pseudopterygium und das Auge erblindete, blieb aber weiterhin schmerzlos.

Vor 8 Wochen traten heftige Schmerzen in diesem Auge auf, die bis zum Zeitpunkt der Enucleation anhielten. Eine perforierende Verletzung ist nicht zu finden, auch hat die Erkrankung des Augeninnern keinerlei Beziehung zur damaligen Verletzung. Das zweite Auge zeigt weder Entzündung noch sonstige Irritation.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus ergibt folgendes:

I. A. Fibrinoplastische Iridocyclitis.

1. Die Iris ist mit Rundzellen infiltriert und an ihrer Vorderfläche von einer vaskularisierten Membran zelligen Aufbaus überzogen.

2. Occlusio pupillae.

3. Junges, vaskularisiertes, zellreiches Bindegewebe ist in dicker Schicht zwischen Iris und Linse und weiterhin über dem Orbiculus ciliaris gelagert.

B. Sekundärglaukom.

1. Vortreibung der Iris.

2. Teilweise Obliteration des Kammerwinkels.

3. Tiefe Excavation der Papille.

Obwohl die Excavation sehr tief ist, muss die Uveitis sowohl wie das Glaukom relativ jungen Datums sein, wie aus folgendem hervorgeht:

a) Das neugebildete Bindegewebe hinter der Iris und auf dem Orbiculus ciliaris zeigt nirgends Zeichen von Schrumpfung.

b) Das Trabeculum corneosclerale sowie der Skleralsporn sind normal gelagert.

c) Die Iris ist kaum etwas atrophisch.

d) Die Ciliarfortsätze sind nicht atrophisch.

e) Die Tiefe der glaukomatösen Excavation in 8 Wochen kann dadurch erklärt werden, dass die Lamina cribrosa sowie das Sehnervenende mit Zellen infiltriert sind, ihr Gewebe dadurch erweicht und gegen Druck vom Augeninnern her weniger widerstandsfähig geworden ist.

II. Die Chorioidea zeigt eine besondere Art von Infiltration.

A. In folgenden Punkten ähnelt sie der typischen sympathisierenden Entzündung:

1. Ausgesprochene Rundzellinfiltration, Proliferation von epitheloiden Zellen sowie Riesenzellen finden sich entsprechend der mittleren Gefässschicht.

2. Die äusseren Schichten der Chorioidea sind relativ frei von Zellen.

3. Die Infiltration zwischen den Gefässen zeigt deutliche Neigung, in die Venen durchzubrechen und diese zu verstopfen, während die Arterien in dieser Art viel weniger betroffen sind.

4. Das Chorioidealpigment ist stellenweise knotenförmig in die Retina gewuchert.

B. Von der sympathisierenden Entzündung bestehen folgende Abweichungen:

1. Das andere Auge erkrankte nicht an sympathischer Entzündung.

2. Weder klinisch noch anatomisch konnte eine perforierende Verletzung festgestellt werden, wie dies bei sympathischer Entzündung die Regel ist.

3. Knötchenförmige Infiltration fehlt. Allerdings findet man auch im späteren Stadium der sympathisierenden Entzündung keine Knötchen mehr, da dieselben zusammenfliessen.

4. Man findet in der Chorioidea neugebildete Gefässe.

5. Die Choriocapillaris ist ebenfalls infiltriert, wenn auch weniger stark als die mittlere Gefässschicht. Die Infiltration der Chorioidea

erstreckt sich bis über den Rand der Papille und füllt die Excavation vollständig aus; sie durchsetzt weiter die Lamina cribrosa und bildet einen grossen Knoten jenseits der Lamina. Derselbe erreicht die Gefässwände der Zentralvene, drängt sie auseinander und füllt das Lumen der Vene an einer bestimmten Stelle vorne vollständig aus. Die Zellen in der Excavation und in dem Knoten hinter der Lamina cribrosa sind von demselben Typus derjenigen, die man in der Chorioidea antrifft, nämlich Lymphocyten (und Plasmazellen?), epitheloide und Riesenzellen.

6. Stellenweise findet sich Nekrose sowohl der zelligen Infiltration wie einzelner Partien des normalen Chorioideal-, Retinal- und Papillengewebes.

III. Das Bestehen einer nur wenige Tage alten Endophthalmitis ergibt sich daraus, dass Eiter auf den Ciliarfortsätzen und im Glaskörper zu finden ist, ebenso ein serös-fibrinöses Transsudat entlang und in der Retina.

Demnach ist der Fall darin ungewöhnlich, dass 1. die Chorioidea eine Infiltration ähnlich der sympathisierenden aufweist, die jedoch durch Nekrose des Infiltrates kompliziert, d. h. vielleicht charakterisiert ist, und, dass 2. das andere Auge gesund blieb.

Bis zum Originalartikel von Fuchs im Jahre 1905 wurde kein Fall von derartiger Nekrose publiziert, und auch in der seitherigen Literatur konnte ich keinen Bericht über einen solchen auffinden.

In dem hier vorgebrachten Fall betrifft die Nekrose hauptsächlich die Choriocapillaris, wenn auch grössere Gefässe ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen sind. Dieselbe vernichtete ebenso normales Gliagewebe wie die Körnerschichten der Retina und zwar in dem Bereich, der durch grössere Gefässe versorgt wird, und entsprechend der Papille. Diese Nekrose ist teilweise einer Endovasculitis proliferans, die an einigen Gefässen der Retina zu sehen ist, grösstenteils aber wahrscheinlich der besonderen Neigung der Infiltration von Chorioidea, Optikus und Retina zum Durchbruch in die Venen und ihrer Thrombose zuzuschreiben. Die Endovasculitis allein könnte nicht die Nekrose der Papille und der Retina zur Folge haben, erstens, weil dieselbe schon alt ist, und zweitens, weil — soweit wir wissen — vorher normales Gewebe nicht infolge von Thrombose der Arterien und Venen nekrotisiert. Die Endovasculitis kann auch nicht die Nekrose der Chorioidea erklären, weil hier die proliferierende Gefässerkrankung eine andere Form zeigt. Sie erfüllt nicht das Gefässlumen mit ge-

wuchertem Endothel, sondern die Schichten der Gefässwand sind verschwunden, indem sie überall durch Lymphocyten auseinandergedrängt werden, und nur die Lagerung und Anordnung dieser Zellen nahe der Choriocapillaris zeigt deutlich, dass die Zellanhäufungen Gefässquerschnitten entsprechen.

Die Nekrose der Chorioidea und der in die Retina gewucherten Knötchen von Pigmentepithel, die ja bezüglich ihrer Ernährung auf die Chorioidea angewiesen sind, findet sich ziemlich weit vorne und wird hier durch eine Verlegung der Gefässe und Kapillaren ausgelöst. Diese Verstopfung ist aber nicht die Folge einer proliferierenden Endovasculitis, sondern einer Infiltration mit Rundzellen.

Anderseits ist es begreiflich, dass Nekrose der infiltrierenden Zellen und des Retinalgewebes selbst, wo der Blutzufluss ohnedies schon gering ist, eintreten kann und dass dies ebenso für die Papille zutrifft, wo eine derartige Infiltration und Proliferation statthat. In unserm Falle mag die ausgebreitete Infiltration bis in die Excavation und den Optikus, endlich die Thrombose der Zentralvene das auslösende Moment für die Nekrose gegeben haben, welche Erklärung ich in meinem Falle für die beste halte.

Tuberkulose und Lues kann wohl ausser acht gelassen werden, wenn auch klinisch daraufhin nicht untersucht worden war. Die Enucleation lag näher als jede andere Behandlung.

Tuberkulose und Lues der Chorioidea sind lokalisierter, zeigen mehr das Bestreben, die Grenzen der Membran oder Schicht, wo sie begonnen haben, zu durchbrechen und die Gewebe in einer Weise zu zerstören, die für unsern Fall nicht zutrifft. Auch ist hier die Nekrose nicht im Zentrum einer tuberkulösen Masse gelegen, sondern umfasst oft die Zellinfiltration und Proliferation in ihrer ganzen Ausdehnung. Weiterhin wird die Nekrose besonders durch das Zugrundegehen der knötchenartigen Wucherungen des Pigmentepithels ausgelöst, die in die Retina ragen, aber von der Chorioidea ernährt werden. Per exclusionem ist die Nekrose demnach durch Thrombose einer besonderen Schicht einer der Augenhäute verursacht und nicht durch Zugrundegehen von Zellmasse in der Mitte eines neugebildeten Knotens. Die zentralen Partien einer nekrotischen Masse färben sich nie intensiver als die peripheren. Auf Tuberkelbacillen gefärbte Schnitte waren stets negativ.

Die in der Chorioidea erhobenen Befunde gleichen keineswegs denen von Meller bei leukämischer Chorioiditis beschriebenen, denn dort waren keine epitheloiden und Riesenzellen zu finden. Auf Grund

der Ähnlichkeit der andern Veränderungen des Falles mit solchen bei sympathisierender Infiltration beansprucht mein Fall immerhin besonderes Interesse, und ausserdem noch reiht die Tatsache, dass das zweite Auge gesund blieb, meinen Fall an die andern in der Literatur, wo eine der sympathisierenden histologisch ähnliche Entzündung ohne Erkrankung des zweiten Auges beschrieben wurde, besonders an diejenigen von Fuchs, Gilbert und Botteri.

Der Fall von Fuchs[1]) wurde 1905 zugleich mit den 24 andern publiziert, bei denen beide Augen erkrankt waren. Nur dieser Fall zeigte den typischen histologischen Befund sympathisierender Entzündung im ersten Auge ohne klinische Erscheinungen des andern und ist S. 432 mit der Gruppe von Augen beschrieben, welche sympathische Reizung zeigten: „Die Untersuchung des enucleierten Auges ergab die typische Infiltration der Uvea zwar in mässigem Grade, aber mit epitheloiden und Riesenzellen.“

Gilberts[2]) Fall trägt die Nummer 10 der Serie, auf Grund deren er behauptet, dass es Grenzfälle gäbe zwischen ausgesprochener Endophthalmitis und dem, was Reis so treffend das „volle Bild“ der sympathisierenden Erkrankung bezeichnet, Grenzfälle, wo man aus dem histologischen Befund allein nicht sagen kann, ob es sich um sympathisierende Entzündung handelt. Durch die Liebenswürdigkeit Gilberts hatte ich Gelegenheit, ein sehr schönes Präparat dieses Falles zu studieren, und ich bin darin gleicher Meinung mit ihm, dass eine deutliche Infiltration der chorioidealen Gefässschichten hinter der Ora serrata entsprechend dem Äquator besteht, dass die Choriocapillaris frei von Infiltration ist, und dass die Innenfläche der Chorioidea kein Zeichen einer Endophthalmitis trägt, obwohl ein Glaskörperabscess der Verletzung durch einen Kupfersplitter gefolgt war. Doch die Zellen der Infiltration sind spärlich, sehr gleichmässig im Stroma verteilt, nicht gruppiert oder dichter um die Gefässe in Form einer Perivasculitis angeordnet, und deutliche Zeichen von Knötchenbildung fehlen vollständig. Epitheloide Zellen sind in grosser Zahl vorhanden, aber sie stehen einzeln, sind nicht gruppiert oder mehr zusammenfliessend und stammen sicher nicht von den Gefässen. Riesenzellen fehlen völlig. Ich kann hier nur sagen, dass ich nie bei Endophthalmitis eine so ausgesprochene Infiltration der mittleren Schichten der Chorioidea so weit hinter der Ora und an der Papille sah. Ich würde aber die Diagnose „sympathisierende Infiltration“ nicht auf Grund des einen Präparates stellen, das ich studierte, da das „volle Bild“ fehlte. Möglicherweise ist dies ein Frühstadium der sympathisierenden Infiltration, möglicherweise aber auch nicht. Es gibt da zweifellos Grenzfälle, wo eine sichere Diagnose nicht möglich ist.

Ich habe diesen Fall nur deshalb in die Diskussion mit einbezogen, weil die Chorioidea des einen Auges in gewissem Ausmasse Veränderungen aufwies, ähnlich denen bei sympathisierender Entzündung, während das andere Auge nicht erkrankte.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, 2. S. 366—456.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2. S. 199—304. Siehe S. 222.

Die Fälle Botteris[1]) erschienen 1908 unter dem Titel „Idiopathische Iridochorioiditis unter dem Bilde einer sympathisierenden Entzündung". In beiden Fällen war iridektomiert worden, in dem einen 5 Monate vor der Enucleation, in dem andern 1 Jahr vorher, aber erst nachdem die Iridocyclitis auch im andern Auge deutlich entwickelt war. Die Iridektomie hatte keinerlei Einfluss auf den Verlauf des Leidens selbst, soweit man dies konstatieren konnte. Diese Fälle beweisen, wie der Fall von Fuchs, dass ein der sympathisierenden Entzündung ähnlicher oder mit derselben identischer Befund in einem Auge ohne Erkrankung des andern vorkommen kann, und insofern sind sie meinem Falle gleich.

Die vier eben citierten Fälle stimmen demnach mit dem meinen darin überein, dass sie Infiltration und Proliferation in der Aderhaut aufweisen, ähnlich der bei sympathisierender Entzündung (in den Fällen von Fuchs und Botteri identisch damit), ohne dass das andere Auge erkrankt wäre. Doch fand sich bei keinem derselben Nekrose.

Ein sehr ähnlicher Befund, der vielleicht mit meinem identisch ist, wurde von Fuchs in seinem Originalartikel über sympathisierende Entzündung beschrieben und abgebildet. Der betreffende Paragraph trägt die Überschrift: „Anatomischer Befund ähnlich dem bei sympathisierender Entzündung" (S. 437). Auch hier war das andere Auge gesund geblieben. Die Nekrose der Retina und Chorioidea war dort viel umfangreicher als in meinem Falle, ja es bestand auch eine Nekrose der Sklera. Die Einzelheiten des Falles waren wie folgt:

Ein 20 jähriger Mann hatte sich das rechte Auge durch einen Dorn verletzt und dadurch ein Ulcus serpens bekommen, welches in der Klinik gespalten wurde. Das Geschwür heilte, aber die Hornhaut wurde flach und es blieb ein kleiner Substanzverlust zurück, der von einem grauen Exsudatpfropfen erfüllt war. Das Auge blieb dauernd gerötet und schmerzhaft und vergrösserte sich sogar in den letzten Tagen, weshalb es — 38 Tage nach der Verletzung — enucleiert wurde. Das andere Auge war normal und blieb es auch in Zukunft; ebenso ergab eine 5 Jahre später an den Patienten gerichtete Anfrage, dass die rechte Orbita normal geblieben sei. Das enucleierte Auge zeigte ausgedehnte Einheilung der Iris in die Hornhautnarbe und die Produkte einer schweren Endophthalmitis. Junge, noch sehr kernreiche Exsudatschwarten füllen den Raum zwischen Iris und Ciliarkörper einerseits und der Linse anderseits aus und erstrecken sich bis zur Ora serrata. Die Netzhaut ist fast überall abgehoben. Die Iris und der Ciliarkörper zeigen eine nur mässige Infiltration; die Entzündung hat sich hier hauptsächlich an der Oberfläche dieser Membranen abgespielt. Dagegen beginnt an der Ora serrata eine ausserordentlich dichte Infiltration der Ader-

[1]) v. Graefe's Arch f. Ophth. Bd. LXIX, 1. S. 172—183.

haut mit Lymphocyten, welche die ganze Dicke der Aderhaut, die Kapillarschicht mit inbegriffen, einnimmt. Innerhalb dieser Infiltration liegen Herde von epitheloiden Zellen, welche einzelne Riesenzellen einschliessen, so dass ein der sympathisierenden Entzündung ausserordentlich ähnliches Bild entsteht. Auch auf der inneren Oberfläche der Aderhaut liegen umschriebene Knoten, aus Lymphocyten mit epitheloiden und Riesenzellen bestehend. In der einen Bulbushälfte nun nimmt die Verdickung der Aderhaut so zu, dass sie eine Geschwulst von ungefähr 1 cm Dicke bildet, welche einerseits in das Bulbusinnere, anderseits nach aussen vorspringt. Die innere Oberfläche dieser Geschwulst ist von der damit verwachsenen Netzhaut überzogen; dieselbe ist stark verdickt durch Einlagerung von Lymphocyten mit epitheloiden und Riesenzellen. Die aus der Aderhaut entstandene Geschwulst besteht auch aus diesen Zellenarten und ist in ihrem Innern vollkommen nekrotisch und von zahlreichen roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Geschwulst hat im hinteren Abschnitte die inneren Schichten der Sklera, in der Äquatorgegend die ganze Dicke derselben zerstört und bildet eine starke Vorwölbung, wodurch die klinisch wahrgenommene Vergrösserung des Augapfels bewirkt wurde. Ausserdem liegt hinter dem Augapfel, angrenzend an den Sehnerven im episkleralen Gewebe, ein etwa 2 mm im Durchmesser haltender Knoten von derselben histologischen Beschaffenheit wie die infiltrierte Aderhaut; einzelne Zellzüge, welche die Sklera durchziehen, setzen diesen Knoten in Verbindung mit den intraokularen Geschwulstmassen. Bakterien sind in den Schnitten nicht nachzuweisen.

Prof. Fuchs schloss daraus, dass es sich bei diesem Patienten nicht um sympathisierende Entzündung handle, sondern nur um eine besondere Entzündungsform, die wir noch nicht genau kennen, die aber durch die Perforation der Augenhüllen zu stande kam.

Mein Fall wirft nur insofern weiteres Licht auf diese Frage, als aus demselben hervorgeht, dass die besagten Veränderungen ohne Eröffnung des Bulbus entstehen können, und dass ferner die Nekrose durch die Ausbreitung der Infiltration in den Optikus und durch die besondere Neigung derselben, in die Venen einzubrechen und sie zu verstopfen, hier in die Vena centralis, verursacht wurde. Die beiden Fälle scheinen demnach in dieselbe Gruppe zu gehören, indem sie sonst weder mit leukämischer, noch tuberkulöser, luetischer oder sympathischer Chorioiditis übereinstimmen. Am besten ist es vielleicht, sie als eine besondere Art proliferierender Chorioiditis zu bezeichnen, über deren Wesen wir noch nichts näheres wissen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Fuchs meinen tiefsten Dank auszusprechen sowohl für die Überlassung des Falles, wie für seine wiederholte Unterstützung bei dem Studium desselben und seiner Publikation.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Gegend der Papille (7fach).

a Papillitis.
b Glaukomatöse Excavation mit Infiltrationsgewebe erfüllt und Proliferation in der Chorioidea.
c Infiltrierte Chorioidea.
d Retrolamellärer Infiltrationsknoten.
e Thrombose der Zentralvene an zwei Stellen.
f Ausbreitung des Prozesses in die Retina.

Fig. 2. Infiltration und Proliferation in der Chorioidea (125fach).

a Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen in den Gefässschichten.
b Teilweise bis völlige Thrombose der Venen.
c Arterie ziemlich intakt.
d Rundzelleninfiltration der Choriocapillaris.
e Lamina vitrea intakt.
f Entlang der Innenseite der Retina endophthalmitisches Exsudat.
g Retina durch Proliferation des Pigmentepithels stellenweise zerstört.

Fig. 3. Gegend der Papille. Temporale Hälfte stärker vergrössert. Ausbreitung der Proliferation und Infiltration von der Chorioidea aus über den Papillenrand in die glaukomatöse Excavation.

a Der Prozess in der Chorioidea.
b Das Ende der Lamina vitrea.
c Ausbreitung der Infiltration durch einen Defekt des papillären Grenzgewebes in die Excavation.
d Excavation ausgefüllt von Rund-, epitheloiden und Riesenzellen.
e Infiltration der Lamina cribrosa.

Fig. 4. Nekrose der infiltrierten Chorioidea und eines Teils des an sie grenzenden proliferierten Pigmentepithels, in die Retina gebettet (125fach).

a Die Lage der Lamina vitrea ist unverändert.
b Zwei thrombosierte und nekrotische grössere Chorioidealvenen, eingebettet in mehr oder weniger nekrotische Infiltration.
c Die Limitans externa retinae infolge von Proliferation des Pigmentepithels in die Retina verlagert.
d Nekrotischer Knoten in die Retina proliferierten Pigmentepithels.

Fig. 5. Ein nekrosefreier Knoten in die Netzhaut proliferierten Pigmentepithels (125fach).

a Stark infiltrierte Chorioidea.
b Intakte Lamina vitrea.
c Knoten, Basis gegen die Chorioidea zu.
d Die scharfe Grenzlinie zwischen dem Knoten und den Körnerschichten der Retina zeigt, dass letztere nur passiv betroffen ist und keine aktive Rolle bei der Proliferation spielt.
e Exsudat entlang der Retina.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. Br.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Axenfeld.)]

Über die Durchlässigkeit der Iris für Licht bei der diaskleralen Durchleuchtung im normalen und kataraktösen Auge.

Von
Dr. Eugen Rübel,
Assistent der Klinik.

Die Lampen, welche zur Durchleuchtung des Auges von der Sklera aus angegeben wurden, hatten in erster Linie den Zweck, zur Differentialdiagnose bei Amotio retinae und Aderhautsarkom sowie zum Auffinden und Nachweis intraokular liegender Fremdkörper dienlich zu sein. Die Anwendung dieser Durchleuchtungslampen wurde bald ausgedehnter und breitete sich auch auf die Iris aus, um äusserlich nicht wahrnehmbare Läsionen sichtbar zu machen.

So berichtete Vüllers auf einer Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte zu Bonn über „Neue diagnostisch wichtige Resultate bei Durchleuchtung des Auges mit der Sachsschen Durchleuchtungslampe".

Bei seinen Untersuchungen fand Vüllers, dass oft bei äusserlich normal aussehenden Regenbogenhäuten an den Stellen, wo hintere Synechien bestanden, das Irisgewebe in der gleichen roten Farbe aufleuchte, wie die Pupille. War eine Iridodialyse vorhanden, so erwies sich bei der Durchleuchtung von der Sklera aus der Defekt immer erheblich grösser, als man bei Besichtigung der Iris von vorn hätte erwarten sollen. Vüllers erklärte dies durch den elastischen Zug, den der Dilatator pupillae auf das Pigmentblatt ausübt.

Sonderbar lagen die Verhältnisse bei Cataracta secundaria. Nicht da, wo die Nachstarreste am dünnsten, sondern wo sie am dicksten waren, leuchtete die Iris am meisten auf. Bei einem Patienten, der über Blendung klagte, konnte Vüllers grosse Defekte des hinteren Pigmentblattes feststellen.

In diagnostischer und differential-diagnostischer Hinsicht vermochte die Lampe wichtige Dienste zu leisten.

Die Erklärung für seine Untersuchungsergebnisse suchte Vüllers in Läsionen oder Defekten des hinteren Pigmentblattes.

Die Durchlässigkeit der Iris für Licht bei Anwendung der Sachsschen Lampe und anderer Modelle hat bis jetzt zur Stütze der Diagnose mancherlei Anwendung gefunden, namentlich bei der Heterochromie mit Kataraktbildung (Lutz, Schlippe).

Ich habe mich während der letzten Jahre viel mit Durchleuchtungsversuchen des Auges von der Sklera aus beschäftigt und dabei gefunden, dass schon die normale Iris je nach ihrer Farbe und je nach der Intensität der Lichtquelle für Licht durchgängig sein kann, und dass diese Durchlässigkeit innerhalb weiter Grenzen schwankt.

Bevor ich jedoch auf meine Ergebnisse näher eingehe, muss ich vor allem die Technik und den Gang der Untersuchung eingehend erörtern. Ich wendete immer dieselbe Methode an, da es mir vor allem darauf ankam, bei stets gleichen Bedingungen zu einem Resultat zu kommen.

Zu allen meinen Untersuchungen benutzte ich die Sachssche Lampe, deren Aussehen und Mechanik ja allgemein bekannt sein dürfte, so dass ich auf eine nähere Beschreibung verzichten kann.

Anfangs machte ich auch von der v. Pflugkschen Lampe Gebrauch. Sie ist sehr handlich, ich musste jedoch auf ihre Anwendung verzichten, weil sie nicht an einen Strom mit konstanter Stärke angeschlossen werden kann und ihre Lichtstärke mit der Zeit sich ändert, während ich zu meinen Untersuchungen eine Lichtquelle von möglichst wenig wechselnder Leuchtkraft nötig hatte.

Anfangs kokainisierte ich immer die zu untersuchenden Augen, später jedoch sah ich davon ab, da bei vorsichtigem Vorgehen die Patienten gar keine Beschwerden haben. Vor allem lag es in meiner Absicht, die Lichtdurchlässigkeit der Iris ohne beeinflusste Funktion des Sphinkters und Dilatators zu untersuchen.

Nach dem Übergang aus der gewöhnlichen diffusen Beleuchtung unseres Sprechzimmers setzte ich mich im Dunkelzimmer dem Patienten gegenüber und adaptierte ungefähr 1 Minute lang mit offenen Augen. Dann öffnete ich den Strom und setzte den Lichtkegel der Lampe hinter dem Äquator des Bulbus mit leichtem Druck senkrecht auf die Sklera auf, während ich mit der andern Hand die Lider etwas auseinander zog.

Es empfiehlt sich, das zu untersuchende Auge in mässige Blick-

richtung nach nasalwärts bringen zu lassen und dabei mit dem eigenen Kopf nach links oder rechts zu rücken, so dass man Pupille und Iris von vorn, von der Fläche her vollständig übersehen kann. Man hat dabei den grossen Vorteil, dass die Wölbung der Bulbusoberfläche das nach allen Seiten ausstrahlende Licht des Kegels, der natürlich nicht zu fest auf die Sklera aufgedrückt werden kann, von selbst abblendet. Sollte trotzdem diese Seitenstrahlung noch unangenehm von dem Untersucher empfunden werden, so vermag man sie leicht mit dem Finger abzudecken. Alle Ritzen des Gehäuses, durch die Licht nach aussen dringen könnte, sind sorgfältig vorher mit Watte zu verstopfen. Auch ist darauf zu achten, dass nicht beim Einschalten des Stromes Licht in die Augen des Untersuchers geworfen wird. Wie ich mich selbst überzeugte, entstehen dadurch erhebliche Differenzen in den Untersuchungsergebnissen.

Durch das Aufsetzen der Lampe möglichst weit nach hinten vom Äquator des Bulbus wird vor allem verhindert, dass der sich vorwölbende Ciliarkörper einen Schatten auf die Hinterfläche der Iris oder gar ins Pupillargebiet wirft, wodurch ein ungleichmässig helles Bild entstehen könnte.

Wirft man durch die Sklera Licht ins Auge, so leuchtet die Pupille rot auf. Die rote Farbe entstammt zum Teil indirekt dem Aufleuchten des Augenhintergrundes und ist deshalb je nach dem Pigmentreichtum an Helligkeit etwas verschieden. Die Stärke ist aber natürlich auch abhängig von der Leuchtkraft der Lampe, da direkt Licht von der Aufsatzstelle aus durchs Pupillargebiet nach vorn ausstrahlt. Beobachtet man das Phänomen genauer, so findet sich in der roten Farbe innerhalb der Pupille eine eigentümliche Beimischung von krystallischem Glanz, der von der Wirkung der Linse herrührt.

In vielen Fällen lässt nun auch die normale Iris je nach ihrer Farbe, was ich beweisen werde, Licht in verschiedener Stärke durch. Wie ich schon eingangs erwähnte, schwankte die Durchleuchtbarkeit innerhalb weiter Grenzen und ich sah mich deshalb bald gezwungen, die Transparenz der Iris in verschiedene Grade einzuteilen.

In manchen Fällen leuchtet die Irisfläche fast in der gleichen Helligkeit auf wie die Pupille, von ihr nur durch einen schmalen dunklen Ring, den Sphincter iridis, getrennt. Diesen Grad der Durchlässigkeit bezeichnete ich als „stark“. Bei andern Personen war die Durchleuchtbarkeit eben wahrnehmbar. Zwischen der aufleuchtenden Pupille und der durchlässigen Regenbogenhaut war der Sphinkter als schwärzlicher Streifen zu erkennen, der sich gerade noch gegen

das wenig hellere Irisgewebe abhob. Dieser Grad der Transparenz ist in den Tabellen als „schwach“ bezeichnet. Die Benennung „mittelmässig“ wählte ich für solche Fälle, wo der durchlässige Teil der Iris etwa die halbe Helligkeit besass wie die Pupille, aber das dichte Band des Schliessmuskels mit grosser Deutlichkeit zwischen den ungleich hellen Partien sichtbar wurde.

Besondere Beachtung schenkte ich immer dem Relief der Iris, das ich jedesmal genau mit der Binokularlupe untersuchte. Ich hielt mich im allgemeinen an die von Fuchs in seiner bekannten Arbeit (Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris) angegebene Einteilung und Beschreibung der Irisvorderfläche. Von dem zierlichen Relief der blauen Iris bis zu dem groben, derben Stroma der braunen finden sich, wie in der Farbe, die weitgehendsten Übergänge. Manchmal war das Relief der blauen Regenbogenhaut im kleinen Kreis und in der Ciliarzone so lückenhaft gewesen, dass man den ganzen Sphinkter wie ein graubraunes Band sehen konnte, und das hintere Pigmentblatt wie ein dunkler Teppich durchschimmerte. In grellem Gegensatz dazu steht die pressschwammähnliche Oberfläche der braunen Iris mit ihren spärlichen radiären Einkerbungen. In letzter Zeit hat Koerber hierauf wieder aufmerksam gemacht.

Wenn also in den Tabellen das Relief der blauen Regenbogenhaut „flach“, „zierlich“, „spärlich“ usw. genannt wird, so sind das Bezeichnungen, die schon dem normalen Stroma der hellen Iris zukommen.

Die Tabellen bringen auch Angaben über das Alter der Untersuchten, sowie über das Verhältnis der Farbe der Iris zu der des Kopfhaares und des Augenhintergrundes. Ich bezeichnete der Kürze halber einen pigmentarmen Fundus als „hell“, einen getäfelten oder gleichmässig brünetten als „dunkel“ oder „pigmentiert“, und einen einfach roten als „mittel“.

Auch auf die Untersuchung des Pupillarrandes und des vorragenden hinteren retinalen Pigmentblattes legte ich grossen Wert. Im Alter findet sich hier manchmal eine weissliche Degeneration, einerseits die als „hyaline Degeneration“ des Pupillarrandes von Fuchs, Meller, Seefelder, Axenfeld, und anderseits die als selbständige „Pigmentatrophie des vorragenden retinalen Irishinterblattes“ von Axenfeld beschriebene Veränderung. Die erste Form ist selten, die zweite findet sich relativ häufig, besonders in kataraktösen Augen. Ich komme weiter unten noch auf diesen Punkt näher zu sprechen. In allen Fällen der Tabelle A bis C war der Pupillarraum intakt.

Ich lasse nun die Tabelle über die Resultate folgen, die ich bei der Durchleuchtung normaler Irides unter den angegebenen Vorbedingungen erhalten habe. Es wurden zu diesem Zweck nur Patienten untersucht, die teils wegen Refraktionsanomalien niederen Grades, teils wegen leichteren äusseren Augenerkrankungen in unsere Behandlung kamen. Linsentrübungen, Zeichen bestehender oder überstandener Entzündung der inneren Augenhäute waren in keinem Fall vorhanden. Die Untersuchung erstreckte sich stets auf beide Augen, um einen Vergleich zwischen rechts und links anstellen zu können.

Tabelle A.

Helle Irides nach dem Grad der Durchlässigkeit und dem Alter der Patienten geordnet.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
1	A. R.	15½	blau	hell	hell	flach, spärlich	stark
2	Z. W.	16	„	hellblond	mittel	flach, spärlich	„
3	K. W.	23	„	dunkel	„	sehr flach	„
4	O. F.	25	„	blond	„	flach und spärlich	„
5	H. O.	30	„	„	„	spärlich, flach	„
6	H. F.	32	„	dunkelblond	„	sehr spärlich	„
7	B. M.	34	„	dunkel	„	flach, sehr zart	„
8	H. F.	35	„	dunkelblond	„	flach, teilweise lückenhaft	„
9	F. F.	44	„	hell	„	sehr spärlich	„
10	C. J.	48	graublau	dunkel	„	flach, mässig	„
11	B. X.	49	blau	dunkelblond	„	flach, spärlich	„
12	A. G.	50	blaugrau	dunkel (leicht ergraut)	„	flach, mässig	„
13	S. B.	50	„	schwarz (leicht ergraut)	„	flach, mässig	„
14	B. C.	50	blau	blond	hell	flach, spärlich	„
15	S. R.	60	„	dunkelblond (teilweise ergraut)	mittel	flach, zierlich, etwas spärlich	„
16	K. T.	71	„	ergraut (früher hellblond)	„	flach, mässig	„
17	S. J.	10	graublau	blond	„	flach, zierlich	mittelmässig
18	M. J.	14	blaugrau	„	„	flach, zierlich	„
19	S. O.	15	graublau	hellblond	„	etwas flach	„
20	W. A.	15	grau	blond	„	kräftig, doch stellenweise lückenhaft	„
21	L. C.	16	blau	dunkel	„	flach	„
22	R. F.	20	„	blond	„	flach, zierlich	„

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
23	S. O.	24	graublau	hellblond	mittel	flach, dicht, doch zart	mittelmässig
24	R. C.	26	blau	blond	„	flach, in der Peripherie etwas spärlich	„
25	S. J.	26	blaugrau	hell	„	zierlich	„
26	G. H.	29	graublau	hellblond	„	flach, in der Peripherie etwas spärlich	„
27	S. F.	31	blaugrau	„	„	flach, zierlich	„
28	W. J.	32	„	dunkelblond	„	zierlich	„
29	W. L.	34	blau	blond	„	flach, zierlich	„
30	S. A.	36	„	dunkelblond	„	sehr flach, doch nicht lückenhaft	„
31	B. A.	36	blaugrau	blond	„	flach, in der Peripherie etwas spärlich	„
32	E. P.	38	graublau	dunkel	„	flach, im kleinen Kreis sehr kräftig	„
33	R. A.	40	blau	blond	„	dicht, zierlich	„
34	R. H.	42	graublau	dunkelblond	„	zierlich, dicht	„
35	Z. H.	48	blaugrau	blond	„	flach, zierlich	„
36	J. R.	56	graublau	blond (teilweise ergraut)	„	flach, zierlich	„
37	R. A.	14	blaugrau	blond	„	flach, kräftig	schwach
38	R. B.	17	graublau	schwarz	„	flach, sehr dicht	„
39	R. F.	18	blaugrau	blond	„	flach, sehr dicht	„
40	G. L.	18	blau	hellblond	„	sehr kräftig, besonders im kleinen Kreis	„
41	M. E.	19	blaugrau	blond	„	flach, sehr dicht	„
42	R. W.	19	blau	hell	„	flach, zierlich, sehr dicht	„
43	K. J.	22	blaugrau	dunkelblond	„	kräftig, dicht	„
44	O. J.	22	graublau	blond	„	flach, dicht und zierlich	„
45	G. O.	24	grau	blond	„	kräftig	„
46	W. O.	24	graublau	dunkel	„	flach, dicht	„
47	W. E.	28	grau	dunkelblond	„	kräftig, dicht	„
48	R. P.	35	graublau	hell	„	flach, sehr dicht	„
49	D. H.	43	grau	blond	„	derb, dicht	„
50	J. A.	51	„	dunkelblond	„	derb, dicht	„

Tabelle B.

Übergangsformen von der hellen zur braunen Iris nach dem Grad ihrer Durchlässigkeit und dem Alter der Patienten geordnet.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
1	G. F.	20	Blaugrün mit zarten bräunlichen Einlagerungen im kleinen Iriskreis.	hellblond	mittel	in der Peripherie (Ciliarzone) flach	mittelmässig
2	S. A.	24	Grünlich mit zarten diffusen zahlreichen Pigmenteinlagerungen.	blond	„	zart, dicht	„
3	M. A.	26	Grün, zarte Pigmenteinlagerungen im kleinen Iriskreis.	,	„	flach und zierlich	„
4	B. E.	28	Braun und grün.	hell	„	in der Ciliarzone flach	„
5	R. J.	37	Braun und grün.	dunkel	„	in der Ciliarzone flach	„
6	B. T.	42	Graugrün mit zarten diffusen Pigmenteinlagerungen.	„	„	flach, zierlich	„
7	K. R.	14	Blaugrau mit Pigmenteinlagerungen im kleinen Iriskreis.	hell	„	kräftig, dicht	schwach
8	B. F.	16	Grünlich mit diffusen Pigmenteinlagerungen.	dunkel	„	ziemlich dicht	„
9	S. A.	17	Grün und braun.	schwarz	„	derb, mässig dicht	„
10	Z. E.	19	Grün mit diffusen Pigmenteinlagerungen.	dunkel	„	kräftig, mässig dicht	„
11	M. D.	25	Grün mit orangegelb. Klumpenzellen (?) im kleinen Iriskreis.	schwarz	„	zierlich, doch sehr dicht	„
12	S. A.	26	Braun und grün.	dunkelbraun	„	kräftig, in der Ciliarzone etwas flach	„
13	S. C.	28	Graugrün mit diffusen zarten Pigmenteinlagerungen.	dunkel	„	kräftig	„
14	V. A.	33	Braun und grünlich.	schwarz	pigmentiert	derb, in der Peripherie etwas flach	„
15	S. H.	35	Braun, wenig grün.	dunkel	„	kräftig, in der Peripherie flach	„
16	S. F.	43	Braun und grün.	„	mittel	kräftig, in der Peripherie etwas flach	„

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
17	S. G.	48	Braun und grün.	dunkelblond	mittel	kräftig, in der Peripherie etwas flach	schwach
18	T. A.	50	Grün mit diffusen Pigmenteinlagerungen.	schwarz	„	kräftig	„
19	R. A.	50	Braun und grünlich.	dunkel	„	kräftig, in der Peripherie schwäch.	„
20	K. N.	51	Braun und grünlich.	blond	„	kräftig	„
21	G. F.	58	Braun und grünlich.	dunkel	pigmentiert	kräftig	„
22	R. R.	27	Braun, wen. grün in der Peripherie.	„	mittel	kräftig und sehr dicht	nicht durchlässig
23	S. P.	30	Braun mit wenig grün in der Peripherie.	schwarz	pigmentiert	sehr kräftig, dicht	„
24	P. R.	34	Braun, in der Peripherie zart grün.	dunkelblond	mittel	sehr kräftig, dicht	„
25	M. A.	35	Braun, Kontraktionsfurch. grünlich.	dunkel	„	sehr kräftig, dicht	„
26	T. A.	43	Braun, Kontraktionsfurch. grünlich.	„	„	derb, sehr dicht	„
27	H. K.	46	Braun mit grünlichen Kontraktionsfurchen.	„	pigmentiert	kräftig, sehr dicht	„
28	B. E.	55	Braun mit grünlichen Kontraktionsfurchen.	„	mittel	sehr kräftig und dicht	„
29	K. C.	58	Bräunl. mit zahlreich. Pigmentnaevi.	dunkelblond (teilweise grau)	„	kräftig und sehr dicht	„
30	H. O.	72	Braun, in der Peripherie ganz wenig grün.	blond (teilweise grau)	pigmentiert	derb, sehr dicht	„

Tabelle C.

Braune Iris, nach dem Alter der Patienten geordnet.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
1	W. E.	17	braun	schwarz	pigmentiert	sehr kräftig, sehr dick	nicht durchlässig
2	S. F.	20	„	„	„	„	„
3	H. G.	20	„	dunkel	„	„	„
4	G. J.	21	„	schwarz	„	„	„

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Haarfarbe	Fundus	Relief	Grad der Durchlässigkeit
5	F. B.	22	braun	dunkel	pigmentiert	sehr kräftig, sehr dick	nicht durchlässig
6	C. H.	30	"	schwarz	"	"	"
7	A. S.	30	"	"	"	"	
8	A. M.	31	"	"	"	"	
9	E. V.	41	"	"	"	"	"
10	G. H.	59	"	"	"	"	"
11	W. A.	61	"	" (teilweise ergraut)	"	"	"

Aus den vorstehenden Tabellen geht hervor, dass die Lichtdurchlässigkeit der Iris je nach ihrer Farbe eine sehr verschiedene ist. Der Grad der Durchleuchtbarkeit von der hellen Regenbogenhaut, als deren äusserste Repräsentantin wir die blaue ansehen müssen, bis zur dunklen braunen nimmt allmählich ab. Da nun die Farbe in erster Linie durch den Pigmentgehalt des Stromas bestimmt wird, so ist die Annahme vollkommen berechtigt, dass die Transparenz der Iris im umgekehrten Verhältnis steht zum Pigmentreichtum des Vorderblattes.

Doch der Vergleich der Durchlässigkeitsgrade mit der Irisfarbe lehrt, dass bei gleichem Gehalt an Stromapigment die Transparenz sehr schwankt. Diese Differenzen werden nicht erklärt, wenn man die Pigmentierung des Vorderblattes als allein ausschlaggebend ansieht.

Die Erklärung kann uns wohl am besten die Tabelle A geben. Schon verschiedene Autoren und vor allem Fuchs (Zeitschr f. Augenheilk. 1906. S. 193) haben darauf hingewiesen, dass die anatomische Differenz zwischen grauer und blauer Iris nicht im verschiedenen Pigmentgehalt liegt, sondern darin, dass das Gewebe der grauen Iris derber ist als das der blauen. Auf jeden Fall ist es das Stroma der Iris, in dessen anatomischem Verhalten der Unterschied (in der Farbe) begründet ist, nicht das retinale Pigment an der hinteren Seite der Iris. Dieses ist in hellen und dunklen Augen in ziemlich gleicher Weise vorhanden[1]). Fuchs bestätigt also die frühere Angabe von Abelsdorff, der auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen bei Tieren mit Heterochromie zuerst diese Ansicht vertreten hat. Ich habe deshalb besonderen Wert darauf gelegt, mittels der Binokularlupe genauestens auf die Dichte und die Derbheit des Reliefs zu achten.

[1]) Die letzten Sätze sind citiert nach Fuchs.

In der Rubrik „Relief" sind die Befunde niedergelegt, indem Bezeichnungen wie spärlich, lückenhaft, mässig auf die Dichte, flach, kräftig, zierlich, zart auf die Derbheit zu beziehen sind. Manchmal finden sich nur Bezeichnungen der einen Art, je nachdem eben die Derbheit oder die Dichte ganz besonders hervortrat. Den Ausdruck „Derbheit" (oder Dicke) gebrauche ich für das Volumen, den Ausdruck „Dichte" für die Anzahl der Leisten im Stroma.

Die Tabelle A, in der 100 helle Irides nach dem Grad ihrer Durchleuchtbarkeit geordnet sind, beweist, dass die Transparenz der reinen blauen Iris gegenüber der reinen grauen sehr verschieden ist. Je mehr grau als Mischfarbe auftritt, desto geringer wird die Durchlässigkeit. Unter den 10 grauen Regenbogenhäuten sind 8 schwach und nur 2 mittelmässig durchgängig. Die 8 ersten weisen ein kräftiges und dichtes, die 2 letzten dagegen ein kräftiges, doch stellenweise lückenhaftes Relief auf. Noch besser beweisen den Zusammenhang zwischen Transparenz und Ausbildung des Vorderblattes die blauen Irides. Von 42 sind 26 stark, 12 mittelmässig und nur 4 schwach durchlässig. Bei den 26 ersten ist das Relief so schwach ausgebildet, dass man das braune Hinterblatt deutlich durchschimmern sieht. Die 12 mittelmässig durchgängigen zeigen zwar auch ein flaches und zierliches, jedoch mehr dichteres Relief, während bei den 4 letzteren teils ein kräftiges, teils ein sehr dichtes Vorderblatt vorhanden war. Was für die blauen und die grauen Regenbogenhäute gilt, das gilt auch für die Übergangsfarben, die blaugrauen und die graublauen. Immer findet sich bei der stark durchlässigen Iris ein sehr mässig ausgebildetes, lückenhaftes Relief, das bei den mittelmässig durchlässigen und bei den schwach durchlässigen immer mehr an Dichte und Derbheit zunimmt.

Bisher schrieben alle Autoren den Haupteinfluss auf die Iristransparenz dem Pigmentgehalt des Stromas und besonders dem des retinalen Hinterblattes zu. Nach meinen Untersuchungen und Befunden bei den hellen Regenbogenhäuten spielt aber auch die Dichtigkeit des Stromas eine sehr grosse Rolle, was bis jetzt nicht beachtet wurde. Ich weise hier nochmals auf die Fuchsschen Worte (loc. cit.) hin, dass das Pigmentblatt der Iris in hellen und dunklen Augen in ziemlich gleicher Weise vorhanden ist, und dass in dem anatomischen Verhalten des Stromas der Unterschied in der Farbe begründet ist.

Über die Anteilnahme des retinalen Blattes beim Zustandekommen des Phänomens werde ich weiter unten näher eingehen.

Als ich meine Untersuchungen über die Transparenz der hellen

Irides abgeschlossen und zu obenstehendem Ergebnis gekommen war, lag der Gedanke nahe, dass es sich bei der Durchleuchtbarkeit der grünen und der andern Übergangsformen zur braunen Regenbogenhaut ebenfalls um eine starke Beteiligung des Stromas handeln könnte. Die unter der Rubrik „Relief“ gesammelten Bezeichnungen über das Vorderblatt beweisen, dass diese Annahme gerechtfertigt war.

Der Grad der starken Durchleuchtbarkeit ist auf der Tabelle B überhaupt verschwunden, dagegen finden sich 18 Augen unter 60, bei denen die Iris gar kein Licht durchliess. Dementsprechend weist die Tabelle auch kein lückenhaftes, schwach ausgebildetes Vorderblatt mehr auf. Unter den 18 nicht transparenten Regenbogenhäuten lassen 8 nur mehr ganz peripher ein zartes Grün erkennen, die andern 10 sind nur wegen ihren grünen Kontraktionsfurchen in die Tabelle aufgenommen. Sie gleichen in der Beschaffenheit ihres Reliefs fast ganz den Irides der Tabelle C, mit denen sie auch die Undurchlässigkeit gemein haben.

Man könnte den Einwand machen, dass hier vor allem die Pigmentation des Vorderblattes ausschlaggebend sei. Ich will das, wie ich schon oben erwähnte, nicht bestreiten, aber ich muss dem gegenüber halten, dass sich die dunkle Iris vor der hellen nicht nur durch den Pigmentgehalt, sondern besonders durch die Dicke des Stromas auszeichnet.

In den grünlichen Gebieten war das Relief immer flacher als in den braunen, weil sie peripherer lagen, aber es liess doch nach dem Grad der Durchlässigkeit auch Schwankungen in der Dichte deutlich erkennen. Je geringer die Transparenz wurde, desto mehr nahm die braune Farbe und mit ihr die Dicke des Stromas zu. Ich konnte diese Beobachtungen in der Tabelle nicht deutlich genug zum Ausdruck bringen, so dass ich diese Zusätze hier anfügen muss.

Jedenfalls ist auch aus der Tabelle B, neben dem Pigmentgehalt des Stromas, der grosse Einfluss der Dichte des Reliefs auf die Transparenz der Iris ersichtlich.

Bevor ich mich zur näheren Besprechung der Tabelle C wende, muss ich gestehen, dass es mir Schwierigkeiten machte, wirklich braune Irides zu sammeln. Ich benutzte das grosse Rekonvaleszentenmaterial der hiesigen Kliniken, aber in 8 Monaten meiner Beobachtung war es mir unmöglich, mehr als 22 Augen zusammenzubringen. Erwähnen will ich noch nebenbei, dass schon Otto Ammon „Zur Anthropologie der Badener“ (citiert nach Fuchs „Zur Ätiologie der

In der Rubrik „Relief“ sind die Befunde niedergelegt, indem Bezeichnungen wie spärlich, lückenhaft, mässig auf die Dichte, flach, kräftig, zierlich, zart auf die Derbheit zu beziehen sind. Manchmal finden sich nur Bezeichnungen der einen Art, je nachdem eben die Derbheit oder die Dichte ganz besonders hervortrat. Den Ausdruck „Derbheit“ (oder Dicke) gebrauche ich für das Volumen, den Ausdruck „Dichte“ für die Anzahl der Leisten im Stroma.

Die Tabelle A, in der 100 helle Irides nach dem Grad ihrer Durchleuchtbarkeit geordnet sind, beweist, dass die Transparenz der reinen blauen Iris gegenüber der reinen grauen sehr verschieden ist. Je mehr grau als Mischfarbe auftritt, desto geringer wird die Durchlässigkeit. Unter den 10 grauen Regenbogenhäuten sind 8 schwach und nur 2 mittelmässig durchgängig. Die 8 ersten weisen ein kräftiges und dichtes, die 2 letzten dagegen ein kräftiges, doch stellenweise lückenhaftes Relief auf. Noch besser beweisen den Zusammenhang zwischen Transparenz und Ausbildung des Vorderblattes die blauen Irides. Von 42 sind 26 stark, 12 mittelmässig und nur 4 schwach durchlässig. Bei den 26 ersten ist das Relief so schwach ausgebildet, dass man das braune Hinterblatt deutlich durchschimmern sieht. Die 12 mittelmässig durchgängigen zeigen zwar auch ein flaches und zierliches, jedoch mehr dichteres Relief, während bei den 4 letzteren teils ein kräftiges, teils ein sehr dichtes Vorderblatt vorhanden war. Was für die blauen und die grauen Regenbogenhäute gilt, das gilt auch für die Übergangsfarben, die blaugrauen und die graublauen. Immer findet sich bei der stark durchlässigen Iris ein sehr mässig ausgebildetes, lückenhaftes Relief, das bei den mittelmässig durchlässigen und bei den schwach durchlässigen immer mehr an Dichte und Derbheit zunimmt.

Bisher schrieben alle Autoren den Haupteinfluss auf die Iristransparenz dem Pigmentgehalt des Stromas und besonders dem des retinalen Hinterblattes zu. Nach meinen Untersuchungen und Befunden bei den hellen Regenbogenhäuten spielt aber auch die Dichtigkeit des Stromas eine sehr grosse Rolle, was bis jetzt nicht beachtet wurde. Ich weise hier nochmals auf die Fuchsschen Worte (loc. cit.) hin, dass das Pigmentblatt der Iris in hellen und dunklen Augen in ziemlich gleicher Weise vorhanden ist, und dass in dem anatomischen Verhalten des Stromas der Unterschied in der Farbe begründet ist.

Über die Anteilnahme des retinalen Blattes beim Zustandekommen des Phänomens werde ich weiter unten näher eingehen.

Als ich meine Untersuchungen über die Transparenz der hellen

Irides abgeschlossen und zu obenstehendem Ergebnis gekommen war, lag der Gedanke nahe, dass es sich bei der Durchleuchtbarkeit der grünen und der andern Übergangsformen zur braunen Regenbogenhaut ebenfalls um eine starke Beteiligung des Stromas handeln könnte. Die unter der Rubrik „Relief“ gesammelten Bezeichnungen über das Vorderblatt beweisen, dass diese Annahme gerechtfertigt war.

Der Grad der starken Durchleuchtbarkeit ist auf der Tabelle B überhaupt verschwunden, dagegen finden sich 18 Augen unter 60, bei denen die Iris gar kein Licht durchliess. Dementsprechend weist die Tabelle auch kein lückenhaftes, schwach ausgebildetes Vorderblatt mehr auf. Unter den 18 nicht transparenten Regenbogenhäuten lassen 8 nur mehr ganz peripher ein zartes Grün erkennen, die andern 10 sind nur wegen ihren grünen Kontraktionsfurchen in die Tabelle aufgenommen. Sie gleichen in der Beschaffenheit ihres Reliefs fast ganz den Irides der Tabelle C, mit denen sie auch die Undurchlässigkeit gemein haben.

Man könnte den Einwand machen, dass hier vor allem die Pigmentation des Vorderblattes ausschlaggebend sei. Ich will das, wie ich schon oben erwähnte, nicht bestreiten, aber ich muss dem gegenüber halten, dass sich die dunkle Iris vor der hellen nicht nur durch den Pigmentgehalt, sondern besonders durch die Dicke des Stromas auszeichnet.

In den grünlichen Gebieten war das Relief immer flacher als in den braunen, weil sie peripherer lagen, aber es liess doch nach dem Grad der Durchlässigkeit auch Schwankungen in der Dichte deutlich erkennen. Je geringer die Transparenz wurde, desto mehr nahm die braune Farbe und mit ihr die Dicke des Stromas zu. Ich konnte diese Beobachtungen in der Tabelle nicht deutlich genug zum Ausdruck bringen, so dass ich diese Zusätze hier anfügen muss.

Jedenfalls ist auch aus der Tabelle B, neben dem Pigmentgehalt des Stromas, der grosse Einfluss der Dichte des Reliefs auf die Transparenz der Iris ersichtlich.

Bevor ich mich zur näheren Besprechung der Tabelle C wende, muss ich gestehen, dass es mir Schwierigkeiten machte, wirklich braune Irides zu sammeln. Ich benutzte das grosse Rekonvaleszentenmaterial der hiesigen Kliniken, aber in 8 Monaten meiner Beobachtung war es mir unmöglich, mehr als 22 Augen zusammenzubringen. Erwähnen will ich noch nebenbei, dass schon Otto Ammon „Zur Anthropologie der Badener“ (citiert nach Fuchs „Zur Ätiologie der

In der Rubrik „Relief“ sind die Befunde niedergelegt, indem Bezeichnungen wie spärlich, lückenhaft, mässig auf die Dichte, flach, kräftig, zierlich, zart auf die Derbheit zu beziehen sind. Manchmal finden sich nur Bezeichnungen der einen Art, je nachdem eben die Derbheit oder die Dichte ganz besonders hervortrat. Den Ausdruck „Derbheit“ (oder Dicke) gebrauche ich für das Volumen, den Ausdruck „Dichte“ für die Anzahl der Leisten im Stroma.

Die Tabelle A, in der 100 helle Irides nach dem Grad ihrer Durchleuchtbarkeit geordnet sind, beweist, dass die Transparenz der reinen blauen Iris gegenüber der reinen grauen sehr verschieden ist. Je mehr grau als Mischfarbe auftritt, desto geringer wird die Durchlässigkeit. Unter den 10 grauen Regenbogenhäuten sind 8 schwach und nur 2 mittelmässig durchgängig. Die 8 ersten weisen ein kräftiges und dichtes, die 2 letzten dagegen ein kräftiges, doch stellenweise lückenhaftes Relief auf. Noch besser beweisen den Zusammenhang zwischen Transparenz und Ausbildung des Vorderblattes die blauen Irides. Von 42 sind 26 stark, 12 mittelmässig und nur 4 schwach durchlässig. Bei den 26 ersten ist das Relief so schwach ausgebildet, dass man das braune Hinterblatt deutlich durchschimmern sieht. Die 12 mittelmässig durchgängigen zeigen zwar auch ein flaches und zierliches, jedoch mehr dichteres Relief, während bei den 4 letzteren teils ein kräftiges, teils ein sehr dichtes Vorderblatt vorhanden war. Was für die blauen und die grauen Regenbogenhäute gilt, das gilt auch für die Übergangsfarben, die blaugrauen und die graublauen. Immer findet sich bei der stark durchlässigen Iris ein sehr mässig ausgebildetes, lückenhaftes Relief, das bei den mittelmässig durchlässigen und bei den schwach durchlässigen immer mehr an Dichte und Derbheit zunimmt.

Bisher schrieben alle Autoren den Haupteinfluss auf die Iristransparenz dem Pigmentgehalt des Stromas und besonders dem des retinalen Hinterblattes zu. Nach meinen Untersuchungen und Befunden bei den hellen Regenbogenhäuten spielt aber auch die Dichtigkeit des Stromas eine sehr grosse Rolle, was bis jetzt nicht beachtet wurde. Ich weise hier nochmals auf die Fuchsschen Worte (loc. cit.) hin, dass das Pigmentblatt der Iris in hellen und dunklen Augen in ziemlich gleicher Weise vorhanden ist, und dass in dem anatomischen Verhalten des Stromas der Unterschied in der Farbe begründet ist.

Über die Anteilnahme des retinalen Blattes beim Zustandekommen des Phänomens werde ich weiter unten näher eingehen.

Als ich meine Untersuchungen über die Transparenz der hellen

Irides abgeschlossen und zu obenstehendem Ergebnis gekommen war, lag der Gedanke nahe, dass es sich bei der Durchleuchtbarkeit der grünen und der andern Übergangsformen zur braunen Regenbogenhaut ebenfalls um eine starke Beteiligung des Stromas handeln könnte. Die unter der Rubrik „Relief" gesammelten Bezeichnungen über das Vorderblatt beweisen, dass diese Annahme gerechtfertigt war.

Der Grad der starken Durchleuchtbarkeit ist auf der Tabelle B überhaupt verschwunden, dagegen finden sich 18 Augen unter 60, bei denen die Iris gar kein Licht durchliess. Dementsprechend weist die Tabelle auch kein lückenhaftes, schwach ausgebildetes Vorderblatt mehr auf. Unter den 18 nicht transparenten Regenbogenhäuten lassen 8 nur mehr ganz peripher ein zartes Grün erkennen, die andern 10 sind nur wegen ihren grünen Kontraktionsfurchen in die Tabelle aufgenommen. Sie gleichen in der Beschaffenheit ihres Reliefs fast ganz den Irides der Tabelle C, mit denen sie auch die Undurchlässigkeit gemein haben.

Man könnte den Einwand machen, dass hier vor allem die Pigmentation des Vorderblattes ausschlaggebend sei. Ich will das, wie ich schon oben erwähnte, nicht bestreiten, aber ich muss dem gegenüber halten, dass sich die dunkle Iris vor der hellen nicht nur durch den Pigmentgehalt, sondern besonders durch die Dicke des Stromas auszeichnet.

In den grünlichen Gebieten war das Relief immer flacher als in den braunen, weil sie peripherer lagen, aber es liess doch nach dem Grad der Durchlässigkeit auch Schwankungen in der Dichte deutlich erkennen. Je geringer die Transparenz wurde, desto mehr nahm die braune Farbe und mit ihr die Dicke des Stromas zu. Ich konnte diese Beobachtungen in der Tabelle nicht deutlich genug zum Ausdruck bringen, so dass ich diese Zusätze hier anfügen muss.

Jedenfalls ist auch aus der Tabelle B, neben dem Pigmentgehalt des Stromas, der grosse Einfluss der Dichte des Reliefs auf die Transparenz der Iris ersichtlich.

Bevor ich mich zur näheren Besprechung der Tabelle C wende, muss ich gestehen, dass es mir Schwierigkeiten machte, wirklich braune Irides zu sammeln. Ich benutzte das grosse Rekonvaleszentenmaterial der hiesigen Kliniken, aber in 8 Monaten meiner Beobachtung war es mir unmöglich, mehr als 22 Augen zusammenzubringen. Erwähnen will ich noch nebenbei, dass schon Otto Ammon „Zur Anthropologie der Badener" (citiert nach Fuchs „Zur Ätiologie der

Katarakt") in seiner Statistik ein grosses Überwiegen der Helläugigen in Baden nachgewiesen hat.

Die Resultate der Tabelle C beweisen, dass eine rein braune Iris keine Spur von Licht durchlässt. Es war auch schliesslich nach den vorausgegangenen Erörterungen eine Durchlässigkeit auch geringsten Grades nicht anzunehmen. Koerber, der Hirschberg und Augstein citiert, bezeichnet das Relief der braunen Regenbogenhaut als einfach, mit pressschwammartiger Oberfläche, spärlichen radiären Einkerbungen und flachen Vertiefungen, nach der Peripherie hin oft noch rauh und lederartig. Wenn wir also der Dicke und Dichte sowie dem Pigmentgealt des Vorderblattes die Hauptrolle zuerkannt haben, so konnten wir, wie gesagt, auch den schwächsten Grad von Transparenz bei der braunen Iris nicht erwarten.

Wenden wir uns den andern Rubriken der Tabellen zu, so ersehen wir, dass das Alter keinen Einfluss auf den Grad der Durchleuchtbarkeit ausübt. Die Iris des 72 jährigen Patienten H. O. (Nr. 30, Tabelle B) und die des 61 jährigen W. B. (Nr. 11, Tabelle C) sind ebensowenig durchlässig, wie die Regenbogenhäute der zugehörigen Patienten der mittleren und jüngeren Jahre. S. R., 60 Jahre alt, und K. T., 71 Jahre alt (Nr. 15 und 16, Tabelle A), weisen eine stark durchlässige Iris auf; berücksichtigt man jedoch die Beschaffenheit des Reliefs, so findet sich auch hier kein Unterschied gegenüber den jüngeren Patienten. Ich muss hier hervorheben, dass bei diesen alten Leuten keine sichtbaren Zeichen seniler Atrophie der Iris und dergl. vorhanden waren. Auf die senile Atrophie der Iris werde ich weiter unten noch näher eingehen.

Wenn sich in der Reihe der stark und mittelmässig durchlässigen Irides der Tabelle A eine grosse Anzahl dunkelhaariger Individuen befinden, so erinnere ich an die Statistik Otto Ammons (loc. cit.), der unter der badischen Bevölkerung bei 6,7 % der Schwarzhaarigen eine blaue Iris fand. Jedenfalls beweist das häufige Missverhältnis zwischen der Pigmentation der Haare und der des Auges, dass ein Unterschied in der Transparenz der Regenbogenhaut gegenüber den Fällen von normaler Pigmentverteilung (helle Haare, blaue oder helle Iris) nicht besteht. Auch ein Zusammenhang zwischen dem Ergrauen der Haare und dem Grad der Durchleuchtbarkeit lässt sich nicht konstatieren, etwa derart, dass mit dem Grauwerden der Haare die Durchlässigkeit der Iris zunimmt.

Konnte ich das Alter und die Haarfarbe nicht als Massstab anerkennen, so muss ich dies, wenn auch in geringem Grade, bei der

Pigmentation des Fundus tun. Wie ich schon oben auseinandersetzte, hängt die Intensität des Aufleuchtens der Pupille nicht allein von der Stärke der Lichtquelle ab, sondern auch von dem Pigmentgehalt des Augenhintergrundes. Beim dunklen, getäfelten (oder marmorierten) Fundus wird also die Helligkeit des Reflexes etwas beeinträchtigt sein. An dieser Stelle möchte ich auch hervorheben, dass eine ausgiebige Pigmentation der Chorioidea schon einen Teil der durch die Sklera eingetretenen Lichtstrahlen absorbieren kann. In der Tabelle C wird der Pigmentgehalt kaum in Betracht kommen, wenn man sich die Dicke und Dichte des Stromas vor Augen hält. Dagegen kann ich ihm eine gewisse Anteilnahme bei den Patienten Nr. 14, 15, 21 der Tabelle B nicht absprechen. Eine mittelstark durchlässige Iris in Gemeinschaft mit pigmentiertem Fundus findet sich in Tabelle B nicht, die Regenbogenhaut bei dunklem Augenhintergrund war entweder nur schwach, oder überhaupt nicht durchlässig.

Ich komme mit Absicht auf die Frage der Anteilnahme des hinteren Pigmentblattes bei der Durchleuchtbarkeit erst jetzt zu sprechen, da die Pars iridica retinae, abgesehen von dem Pupillarrand, der näheren Untersuchung nicht zugänglich war und in den Tabellen keine Aufnahme finden konnte. Alle bisherigen Autoren stimmen darin überein, dass die Hauptursache der Durchleuchtbarkeit bei der normalen Iris in der Pigmentation des hinteren Blattes zu suchen ist. Ich muss dieser Anschauung entgegentreten. Mikroskopische Untersuchungen ergaben, dass sich der Bau und der Pigmentgehalt des Hinterblattes durch grosse Gleichmässigkeit auszeichnen (Abelsdorff, Fuchs), und dass die Irides sich nur durch die Struktur ihres Vorderblattes unterscheiden. Wenn man nicht einmal mikroskopisch Differenzen zwischen der Pars iridica der blauen Iris und der der grauen, grünlichen und bräunlichen nachweisen kann, so vermag unmöglich der Pigmentgehalt des Hinterblattes so grobe Unterschiede im Grade der Durchlässigkeit hervorzurufen, wie sie oben in den Tabellen zusammengestellt sind. Während der Untersuchung mit der Binokularlupe habe ich auch immer darauf geachtet, ob keine zarten Pigmentstäubchen an der Hinterfläche der Hornhaut, oder auf der Vorderfläche der Iris abgelagert sind. Ich habe solche Befunde, die auf eine Auslaugung des Pigmentblattes hätten schliessen lassen, bei den Fällen der Tabelle A, B und C nie nachweisen können. Ich muss deshalb dem Pigmentgehalt der Pars iridica retinae einen wesentlichen Einfluss auf die Durchleuchtbarkeit der normalen Iris absprechen. Es sei jedoch an dieser Stelle hervorgehoben, dass

dem Pigmentblatt wohl die Fähigkeit zukommt, die Transparenz der Iris auf indirekte Weise zu beeinflussen. Dies geschieht auf dem Wege der sogenannten Klumpenzellen (Koganei), welche in ihrer Gesamtheit auf das Pigmentblatt zurückgeführt werden müssen. Diese Zellen lösen sich sowohl vom sogenannten Michelschen Pigmentsporn als auch von den andern Pigmentfortsätzen, welche hinter dem Sphinkter liegen, ab und werden, indem sie sich aktiv nach vorn bewegen, zu wandernden Pigmentzellen umgewandelt (Elschnig und Lauber). Diese Klumpenzellen finden sich in sehr wechselnder Ausbildung, und es ist nicht zu leugnen, dass sie, in grösserer Anzahl vorhanden, die Durchlässigkeit der Iris beeinflussen können. Somit besteht die Wirkung des retinalen Pigmentes der Iris aus zwei Komponenten: aus einer konstanten, der bei allen Individuen etwa gleichförmig ausgebildeten Pars iridica retinae, und einer variablen, bedingt durch die individuell sehr verschiedene Ausbildung retinalen Pigmentes im Irisstroma.

Schon eingangs habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass ich von einer Kokaineinträufelung abgesehen habe, um den Tonus der Irismuskulatur möglichst unbeeinflusst zu lassen. Es wurden deshalb auch nur Patienten durchleuchtet, bei denen keine Veränderungen bestanden, die eine Verengerung oder Erweiterung der Pupille mit sich brachten. Ich konnte bei hellen Augen, die sich dazu eignen, nachweisen, dass mit dem Eintritt und dem Fortschreiten einer Pupillenerweiterung die Durchleuchtbarkeit abnimmt, bis die Iris schliesslich in maximaler Mydriasis überhaupt die Fähigkeit verloren hat, Licht durchzulassen. Der Vorgang hat seine Erklärung in der künstlichen Verdichtung des Gewebes, an der das Vorder- und Hinterblatt in gleicher Weise teilnehmen; bei der Miosis ist das Gegenteil der Fall.

Noch einige Worte über die Art und das Aussehen der Erscheinung selbst! Einen Unterschied im Grad der Durchlässigkeit zwischen rechts und links konnte ich nie bemerken, die Helligkeit der transparenten Flächen war beiderseits immer die gleiche. Die durchleuchtbare Stelle lag stets im Gebiet der Ciliarzone, der Sphinkterteil und die Pupillarzone blieben bei der normalen Regenbogenhaut dunkel, ebenso ein schmaler Saum in der äussersten Peripherie an der Iriswurzel, was wohl dadurch zu erklären ist, dass die Wölbung des Ciliarkörpers einen Schatten auf die Irishinterfläche wirft. Solche Bilder, wie sie Vüllers (Taf. II, Fig. 7) bringt, habe ich bei meinen zahlreichen Untersuchungen nie gesehen. Die Undurchlässigkeit der Pupillarzone hat ihren Grund in der Einlagerung der Muskelfasern des Sphinkters.

Wenn das Stroma einen zarten und dichten Faserbau aufweist, so erscheint das Transparenzlicht mehr gleichmässig. Zeichnet sich dagegen das Relief durch Derbheit aus, dann durchziehen dicke Schattenstränge in radiärer Anordnung den durchlässigen Ring. Oft beobachtet man bei stark durchlässigen, seltener bei mittelmässig, gar nicht bei schwach durchleuchtbaren Irides an der Seite, wo die Lampe aufgesetzt wird, eine fast konzentrisch mit dem Pupillarrand verlaufende dunkle Linie, die sich nach oben und unten in der Peripherie verliert. Der Lage und Form nach zu schliessen, handelt es sich hier um den Schatten, den der Linsenrand auf der Hinterfläche der Iris bildet. Auch Vüllers hat dieses Phänomen in der oben genannten Figur angedeutet.

Wenn im Vorderblatt einige grössere Naevi liegen, so heben sie sich als schwarze undurchlässige Flecken von der transparenten Unterlage deutlich ab. Ich hatte Gelgenheit, einen Kollegen zu durchleuchten, der eine ausgesprochene blaue Iris mit spärlichem, flachem Relief hatte, und bei dem rechts nach temporal und oben sich ein ungefähr 3—4 mm breiter hellbrauner Sektor vorfand, der von der Iriswurzel bis zum Pupillarrand reichte. Das Relief war daselbst etwas kräftiger entwickelt. Bei der Durchleuchtung stach der schwach durchlässige Sektor gegenüber der stark transparenten Ciliarzone sehr scharf ab, wie ich es nach der Struktur und dem Pigmentgehalt des Stromas nicht anders erwartete. Ich beobachtete noch mehrere solche Fälle und kam zu dem Resultat, dass bei Gegensätzen in der Farbe die Iris immer den Grad der Durchlässigkeit aufweist, der in dem betreffenden Gebiet dem Bau ihres Reliefs entspricht. Bei der normalen Regenbogenhaut bemerkte ich niemals einen Unterschied in der Helligkeit innerhalb des durchlässigen Bezirks, abgesehen von den oben besprochenen sichtbaren Anomalien des Vorderblattes. Die Lichtstärke war innerhalb des Grades der Transparenz nach allen Seiten vollkommen gleichmässig, eine Differenz in der Durchleuchtbarkeit der unteren und oberen Irishälfte fand sich nie.

Als die vorliegenden Befunde im allgemeinen schon abgeschlossen waren, und ich mich mit den unten folgenden Untersuchungen beschäftigte, machte Langenhan einige Mitteilungen über „Ergebnisse diaskleraler Durchleuchtung mit starker Lichtquelle. — Nachweis angeborenen spaltförmigen Mangels des retinalen Irispigmentes nach unten (rudimentärste Form des Iriscoloboms)“. Er kommt zu folgendem Resultat:

„Der Durchleuchtungsbefund der normalen Iris hängt im wesentlichen von drei Momenten ab:

1. Der Stärke der Pigmentierung.

Je weniger pigmenthaltig das Irisstroma und besonders das retinale Pigmentepithel, desto durchscheinender die Iris. Von der fast völlig transparenten Iris der Albinos bis zu der selbst bei Anwendung grösster Lichtstärke gänzlich undurchleuchtbaren Iris der Neger kann man die verschiedensten Abstufungen beobachten. Bei gleicher Irisfärbung kann die Durchleuchtbarkeit sehr verschieden sein; die ausschlaggebende Rolle spielt der Pigmentgehalt des retinalen Pigmentepithels.

2. Von der Lichtstärke.

3. Von der Weite der Pupille.

Je enger die Pupille, um so gestreckter, dünner und damit durchscheinender werden die Irisschichten. Bei Mydriasis dagegen legt sich die vordere Fläche der Iris in Falten, die Pigmentepithelschicht verdickt sich, und die Transparenz wird sehr vermindert.

. . . Abgesehen von der Pupillarzone, die sich durch besonders starke Entwicklung des retinalen Pigmentes auszeichnet, erscheint die Iris deutlich transparent und lässt die vorwiegend radiäre Anordnung des Irisstromas erkennen. Die Transparenz nimmt entsprechend der Verdünnung der Irisschichten einschliesslich des retinalen Pigmentepithels nach der Peripherie zu. Nur die äusserste Peripherie erscheint dunkel (Lichtabsorption durch das Corpus ciliare). Nicht selten sieht man namentlich in den mehr peripheren Partien einzelne stärker transparente Lücken.“

In den Hauptpunkten decken sich unsere Ergebnisse vollständig, die unwesentlichen Unterschiede sind dadurch bedingt und erklärt, dass Langenhan wechselnde und viel stärkere Lichtquellen anwandte, als ich. Er bediente sich des Hertzellschen Ophthalmodiaphanoskopes, das die Sachssche Lampe um das 3—4 fache an Lichtstärke übertrifft.

Punkt 2 fällt für meine Resultate weg, da ich immer eine Lampe mit annähernd gleichbleibender Leuchtkraft benutzte.

Dagegen in der Erklärung der Resultate gehen unsere Meinungen auseinander. Langenhan teilt die herrschende Ansicht und sucht die ausschlaggebende Rolle im Pigmentgehalt des Pigmentepithels, während ich in der Beschaffenheit und in der Pigmentation des Vorderblattes die Hauptursache suche. Ich glaube auch den Beweis geliefert zu haben, warum bei gleicher Irisfärbung die Durchleuchtung sehr verschieden sein kann.

Bei der Anwendung grösserer Lichtstärken fand Langenhan spaltförmige Defekte des retinalen Irispigmentes nach unten bei völlig normalen, namentlich jugendlichen Augen. Ich will die Möglichkeit nicht bestreiten. Ich selbst habe bei vollständig intaktem Stroma niemals ein Überwiegen der Helligkeit im unteren Teil der Regenbogenhaut

gesehen. Es wird das vielleicht auch daran liegen, dass Langenhan viel stärkere Lichtquellen anwandte und auch jedenfalls jüngere Patienten zu untersuchen vermochte als ich. Der jüngste von mir durchleuchtete Patient stand im 14. Lebensjahr, also in einem Alter, wo ein Unterschied in der Pigmentierung des Hinterblattes auch mikroskopisch nicht mehr nachzuweisen ist. Wegen der leicht begreiflichen Unruhe jüngerer Patienten war es mir leider nicht möglich, genaue Untersuchungen bei Kindern anzustellen.

Es gelang mir aber, zweimal eine stärkere Durchlässigkeit im unteren Teil der Iris beim Normalen zu beobachten, in Fällen, wo es sich zweifellos um einen kongenitalen Defekt im Stroma handelte, der mittels der Binokularlupe deutlich zu sehen war[1]).

Im ersten Fall handelt es sich um einen Kollegen, der eine grüne Iris hat, in der sich beiderseits nach unten eine ovale spaltförmige Karefizierung des Stromas findet. Man könnte den Befund als ein typisches partielles Colobom der vorderen Irisschichten bezeichnen. Ausserdem sind auch an der Papille geringe kongenitale Anomalien vorhanden.

Bei einer 49 Jahre alten Patientin war der Befund noch ausgesprochener. In der grauen Iris war beiderseits nach unten ein keilförmiger dreieckiger Fleck sichtbar, dessen Basis dem Limbus zugekehrt war. Seine dunklere Farbe erklärte sich daraus, dass hier infolge des lückenhaften Reliefs das Pigmentepithel durchschimmerte; der Fundus war intakt.

In beiden Fällen liessen die Stellen der kongenitalen Anomalie mehr Licht durch als die übrige Ciliarzone. Ich will nicht behaupten, dass das Pigmentepithel in seinem unteren Teil entsprechend der Lage der Defekte im Stroma vollständig intakt war. Es ist der näheren Untersuchung nicht zugänglich gewesen, und aus dem Grad der Durchleuchtbarkeit lassen sich bei dem Sitz der Defekte im Vorderblatt keine Schlüsse ziehen.

Eine grosse Anzahl von Patienten der Tabelle A haben mir über starke Blendung bei Sonnenschein geklagt, ohne dass ich sie darauf aufmerksam gemacht hätte. Ich halte es auf Grund meiner Untersuchungen für angängig, wenigstens einen grossen Teil der Blendungserscheinungen der Helläugigen auf die Lichtdurchlässigkeit der Iris zurückzuführen. Dabei darf auch die bei Sonnenschein sich einstellende Miosis nicht vergessen werden, die den Grad der Transparenz noch erhöht.

---

[1]) Vergleiche die Arbeit und die Tafel von Arnold aus der Eversbusch-schen Klinik „Veränderungen des Oberflächenreliefs der Iris an der Stelle des Augenblasenspaltes“. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 2. S. 451. 1911.

Da ich bis jetzt in der Literatur keine Angaben über das Verhalten der Durchlässigkeit der Iris bei bestehender Kataraktbildung fand, so dehnte ich meine Untersuchungen auch auf Augen aus, in denen der Star in den verschiedenen Stadien der Reife zu finden war. Ich lasse die Resultate in der Tabelle D folgen. Die Haarfarbe wurde nicht mehr berücksichtigt, da ich schon oben nachwies, dass sie in keinem Zusammenhange mit dem Grad der Durchlässigkeit steht. Statt dessen ist eine neue Rubrik „Diagnose“ zu finden, in der genau das Stadium der Katarakt verzeichnet ist. Von Nr. 25 ab sind Patienten angeführt, die einseitig extrahiert waren, oder bei denen ein Unterschied im Grad der Transparenz zu konstatieren war. Auch kurze Beschreibung des Pupillarsaumes ist jedesmal angeführt.

Selbstverständlich sind alle Ergebnisse unter der eingangs besprochenen Untersuchungsmethode gewonnen worden.

Tabelle D.
Irides bei Cataracta senilis nach ihrer Farbe und dem Grad ihrer Durchlässigkeit geordnet.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Pupillarsaum	Fundus	Relief	Diagnose	Grad der Durchlässigkeit
1	B. W.	34	blau	intakt	mittel	flach und spärlich	R. Cat. immat. L. normal	stark
2	J. M.	80	„	depigmentiert	„	flach, senil-atrophisch	R. Cat. nucl. L. Cat. immat.	„ „
3	S. A.	48	„	intakt	„	zierlich, sehr flach	R. Cat. sen. u. Cat. zon. L. Cat. zon. u. Cat. incip.	„ „
4	B. J.	63	„	R. depigmentiert L. intakt	„	sehr flach	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ „
5	E. H.	52	„	intakt	„	sehr flach, senil-atrophisch	R. Cat. incip. L. Cat. mat.	„ „
6	S. R.	60	blaugrau	„	„	sehr flach, zierlich	R. Cat. incip. L. Cat. incip.	„ „
7	S. G.	76	„	stark depigmentiert	—	sehr spärlich, senil-atrophisch	R. Cat. immat. L. Cat. mat.	„ „
8	R. E.	75	graugrün mit Naevi	intakt	mittel	senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ „
9	V. L.	65	grünlich mit Naevi	„	„	flach, senil-atrophisch	R. Cat. nucl. L. Cat. nucl.	„ „
10	P. A.	86	bräunlich und grau	„	„	flach, senil-atrophisch	R. Cat. incip. L. Cat. incip.	„ „
11	O. J.	66	braun, grünlich	depigmentiert	„	sehr spärlich, senil-atrophisch	R. Cat. incip. L. Cat. hyperm.	„ „

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Pupillarsaum	Fundus	Relief	Diagnose	Grad der Durchlässigkeit
12	A. K.	66	braun, graugrün	depigmentiert	—	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. hyperm.	stark „
13	J. H.	67	„	„	—	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. mat.	„ „
14	O. K.	67	„	„	—	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. mat.	„ „
15	H. E.	67	„	„	—	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. mat.	„ „
16	S. J.	71	bräunlich, grau	„	—	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. hyperm.	„ „
17	R. R.	61	blau	„	mittel	flach, nicht atrophisch	R. Cat. nigra L. Cat. nigra	mittelmässig „
18	B. M.	50	„	intakt	„	flach, zierlich, nicht atrophisch	R. Cat. incip. L. Cat. mat.	„ „
19	H. S.	68	blaugrau	zart depigmentiert	—	flach, nicht atrophisch	R. Cat. diabetica L. Cat. diabetica	„ „
20	P. H.	62	grünlich mit Naevi	depigmentiert	mittel	etwas senil-atrophisch	R. Cat. central. L. Cat. central.	„ „
21	K. B.	76	grau	intakt	„	flach, doch sehr dicht und kräftig	R. Cat. incip. L. Cat. incip.	schwach „
22	D. S.	71	„	depigmentiert	„	flach, doch sehr dicht und kräftig	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ „
23	K. G.	65	graublau	intakt	—	flach, sehr dicht	R. Cat. immat. L. Cat. mat.	„ „
24	B. J.	55	grau	zart depigmentiert	mittel	dicht, kräftig	R. Cat. central. L. Cat. central.	„ „
25	E. J.	52	braun und grün	intakt	„	kräftig, dicht	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ „
26	S. J.	63	graugrün mit Naevi	„	„	flach, sehr dicht	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ „
27	D. H.	54	braun und grün	„	„	kräftig und dicht	R. Cat. incip. L. Cat. incip.	„ „
28	G. F.	50	braun mit grünlichen Kontraktionsfurchen	„	pigmentiert	kräftig, sehr dicht	R. Cat. incip. L. Cat. mat.	nicht durchlässig „
29	T. B.	74	braun	„	„	sehr kräftig und dicht, derb	R. Cat. nucl. L. Cat. incip.	„ „
30	L. G.	71	blau	depigmentiert	mittel	lückenhaft, senil-atrophisch	R. extrahiert L. Cat. mat.	stark „
31	S. J.	66	blaugrau	„	„	flach, senil-atrophisch	R. Cat. central. L. extrahiert	„ „
32	A. J.	67	„	„	„	sehr flach	R. extrahiert L. Cat. mat.	„ „
33	M. F.	68	graublau	„	„	sehr flach	R. Cat. incip. L. extrahiert	„ „
34	H. W.	64	blaugrau	„	„	flach	R. Cat. incip. L. Cat. mat.	mittelmässig stark
35	F. O.	65	„	„	—	flach	R. Cat. mat. L. Cat. hyperm.	mittelmässig stark

Nr.	Name	Alter in Jahren	Irisfarbe	Pupillarsaum	Fundus	Relief	Diagnose	Grad der Durchlässigkeit
36	M. F.	68	graublau	depigmentiert	mittel	sehr flach	R. Cat. incip. L. Cat. mat.	mittelmässig stark
37	R. A.	78	„	„	—	sehr flach	R. Cat. incip. L. Cat. hyperm.	mittelmässig stark
38	S. G.	69	grünlich und grau mit Naevi	„	mittel	flach, senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	mittelmässig nicht durchlässig
39	W. J.	68	bräunlich, grau	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. incip.	stark schwach
40	St. J.	71	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. fere mat.	stark mittelmässig
41	W. A.	72	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. incip.	„ schwach
42	H. W.	72	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. Morgagni	mittelmässig stark
43	K. H.	73	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. hyperm. L. Cat. incip.	„ mittelmässig
44	T. H.	73	bräunlich, grünlichgrau	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. hyperm.	schwach mittelmässig
45	R. J.	74	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	„ schwach
46	F. H.	77	„	„	„	flach, etwas senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. hyperm.	mittelmässig stark
47	M. L.	68	R. grün und bräunlich L. grünlich	„ intakt	— mittel	R. kräftiger als links Bds. senil-atrophisch	R. Cat. mat. L. Cat. incip.	mittelmässig stark
48	M. J.	69	R. grünlich L. braun, grau	depigmentiert „	„ „	R. flach, etwas senil-atrophisch L. kräftiger, etwas senil-atrophisch	R. Cat. incip. L. Cat. incip.	mittelmässig schwach
49	B. J.	70	R. braun und grau L. bläulich	„ „	— —	R. flach, senil-atrophisch L. flach, senil-atrophisch	R. Cat. immat. L. Cat. immat.	mittelmässig stark
50	H. J.	60	braun	intakt	pigmentiert	derb	R. extrahiert L. Cat. mat.	nicht durchlässig „

Die Tabelle D bringt in mancher Hinsicht einige Überraschungen. Einesteils entsprechen die Grade der Durchlässigkeit genau denen der Tabelle A, B und C, auf der andern Seite sind aber auch Fälle

von dem Aussehen der in Tabelle B zusammengestellten Irides zu finden (Nr. 8—16 der Tabelle D), die in den starken Transparenzgrad aufgerückt sind, was in der Tabelle B überhaupt nicht vorkommt. Die braunen Regenbogenhäute, wie sie den letzten Patienten der Tabelle B und denen der Tabelle C entsprachen, sind auch in Augen mit Cataracta senilis nicht durchlässig.

Es ist zweifellos, dass sich die Transparenz in Augen mit Linsentrübungen häufig ändert. Den Beweis liefert der Vergleich der Patienten der Tabelle D mit den gleichalterigen der früheren Tabellen, die eine vollständig klare Linse aufweisen. Fälle mit hellen Regenbogenhäuten sind nicht zu gebrauchen, weil sie schon in normalen Augen sehr stark durchlässig sein können, wohl aber Nr. 8—16 der Tabelle D.

Wie sollen wir die Widersprüche der Befunde in den Tabellen erklären? Das Relief bot bei allen 18 Irides das Zeichen von seniler Atrophie. An dieser Stelle muss ich näher auf das klinische Bild der senilen Atrophie des Irisvorderblattes eingehen. Bekanntlich führen länger anhaltende oder öfters rezidivierende Entzündungen der Iris sowie Verletzungen und Zerrungen häufig zur Atrophie des Gewebes. Diese kennzeichnet sich durch das verblichene Aussehen (ähnlich grauem Filz oder Löschpapier). Je nach der Art der vorausgegangenen pathologischen Zustände ist das Aussehen der atrophischen Iris gleichfalls verschieden (Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1910. S. 424 und 426). Alle eben erwähnten Affektionen haben gemeinsam, dass sie eine ausgedehnte, oft ganz circumscripte Rarefikation des Stromagewebes nach sich ziehen. Anders verhält es sich bei der rein senilen Atrophie des Stromas. Allerdings wird auch hier das Relief flacher und die Iris im Querschnitt schmäler. Im Gegensatz zu der bei entzündlichen Prozessen auftretenden Atrophie beruht hier die Verdünnung des Stromas auf einer Homogenisierung und Verdichtung des gesamten bindegewebigen Irisanteils. Nicht unerwähnt darf dabei bleiben die im Senium erfolgende Verdichtung der vorderen Grenzschicht der Iris, was ebenfalls dazu beitragen kann, dass das Irisrelief undeutlicher wird.

Nach Krückmann wird eine blaue Iris im Alter meist heller und grau, weil das Gewebe faserreicher, dicker und straffer wird.

An der Binokularlupe kann man häufig die helle bindegewebige Einscheidung und Beimischung in der Faserstruktur erkennen, die Iris gewinnt das Aussehen eines rauhhaarigen, abgenutzten, verschlissenen Kleiderstoffes.

Ich will nicht bestreiten, dass es in späteren Stadien zu einem gröberen Schwund des Stromagewebes kommen kann, aber bei den hier in Frage stehenden Patienten (Nr. 8—16 der Tabelle D) waren die Veränderungen nie so hochgradig, dass sie allein im stande wären, die Differenzen zu beseitigen. Ausserdem findet sich senile Atrophie des Vorderblattes bei vielen andern Patienten der Tabelle D, ohne dass ein Unterschied gegenüber denen mit normaler Linse zu bemerken ist. Öfters habe ich auch beobachtet, dass die Helligkeit der transparenten Teile der Ciliarzone etwas verschieden ist. Der durchlässige Ring zeigte sich mehr fleckig, die Ränder waren zackig und ausgebuchtet.

Wenn ich bei der Durchleuchtbarkeit der normalen Iris dem Pigmentblatt eine namhafte Beteiligung absprach, so muss ich ihm ohne weiteres in Augen mit Kataraktbildung einen weitgehenden Einfluss einräumen. Die Helligkeitsunterschiede, die unregelmässige Begrenzung des transparenten Ringes, die im grellen Gegensatz stehen zu dem gleichmässigen, ziemlich scharf umschriebenen Bild der durchlässigen Zone der Irides in den drei ersten Tabellen, lassen mit Sicherheit auf Defekte im Pigmentblatt schliessen, zumal die Untersuchung mit der Binokularlupe keine Unterschiede in der senilen Atrophie des Stromas ergab, die die erwähnten Erscheinungen der Transparenz hätten erklären können. Feine Pigmentniederschläge an der hinteren Hornhautfläche vom abgefallenen Pigment des Hinterblattes herrührend, wie sie Fuchs bei Heterochromie mit Katarakt fand und auch als rein senile Veränderungen der Pars iridica retinae annimmt, konnte ich mit Sicherheit auch bei starker Vergrösserung niemals nachweisen.

H. S. (Nr. 19 der Tabelle C) litt an einem schweren Diabetes. Das Relief war ganz intakt und gegenüber demjenigen einer blaugrünen Iris nicht verändert. Man hätte einen höheren Grad der Transparenz erwarten können, da die pathologischen Veränderungen des Pigmentblattes bei Diabetes hinlänglich bekannt sind. Ich hatte auch Gelegenheit, noch Patienten mit Cataracta diabetica zu durchleuchten, allerdings nur einseitig, weshalb sie in die Tabellen nicht aufgenommen sind. Jedesmal war die Iris stark durchlässig, aber sie hatte eine blaue Farbe und ihr Relief war lückenhaft. Auf Grund dieser Untersuchungen kann ich zu keinem bestimmten Resultat kommen, da es sich immer um helle Regenbogenhäute handelte. Beweisend wäre die Durchleuchtbarkeit einer dunklen Iris bei Diabetes mellitus, Intaktheit des Reliefs vorausgesetzt. Leider hat sich mir hierzu keine Gelegenheit geboten.

Ein Unterschied im Grad der Durchlässigkeit bei Cataracta incipiens und bei den mehr fortgeschrittenen Katarakten ist aus der Tabelle deutlich ersichtlich. Ich kann die Erklärung nur in den weiter vorgeschrittenen Veränderungen des Pigmentblattes suchen, die, wie Axenfeld nachgewiesen hat, oft mit dem Stadium der Reife der Katarakt Hand in Hand gehen und ein Beweis dafür sind, dass an in einem erheblichen Teil der Fälle Linse und das retinale Irispigment gleichzeitig und in gleichem Tempo sich verändern. Ein Unterschied des Reliefs und der Irisfarbe zwischen rechts und links lag nicht vor. Den Beweis liefern die Patienten Nr. 34—46. In der überwiegenden Anzahl handelte es sich um hypermature Katarakte, bei denen die Differenzen sehr auffallend waren, besonders wenn auf der andern Seite sich die Starbildung noch im ersten Stadium befand. Auch das Aussehen der im Transparenzlicht aufleuchtenden Fläche hatte die Eigenschaften, wie ich sie oben beschrieben habe. Der Unterschied bei den Patienten Nr. 47 bis 49 rührt wohl eher von der Beschaffenheit und dem Bau des Stromas der rechten und linken Iris her.

Aber noch eine andere Eigenschaft weisen die Irides in Augen mit hypermaturer Katarakt auf. In manchen Fällen der Tabelle D, in denen eine hypermature Katarakt diagnostiziert wurde, war ein deutliches Überwiegen der in der Helligkeit der transparenten Partien zugunsten der unteren Irishälfte sehr auffallend. Dieser Befund ist insofern sehr bemerkenswert, als Handmann die Prädilektionsstelle der beginnenden Katarakt in der unteren Linsenhälfte nachwies, und als Axenfeld in neuester Zeit darauf aufmerksam machte, dass die senile Depigmentierung des retinalen Pupillarrandes in der Mehrzahl der Fälle unten beginnt oder stärker ausgesprochen ist. (Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg 1911. S. 260.)

An dieser Stelle möchte ich jedoch auf die eingangs von mir angegebene Untersuchungsmethode hinweisen, besonders auf das Aufsetzen des Lichtkegels im Lidspaltenhezirk möglichst weit temporalwärts hinter dem Äquator, damit die Hinterfläche der Iris möglichst gleichmässig beleuchtet wird. Man kann auch willkürlich eine stärkere Transparenz der unteren Irispartien hervorrufen, wenn man die Lampe nicht wie angegeben, sondern in der unteren Bulbushälfte ziemlich nahe dem Limbus aufsetzt. Darum hat es sich bei jenen Unterschieden natürlich nicht gehandelt.

In der Tabelle C sind auch 5 Fälle (30—33 und 50) angeführt,

die einen Vergleich zwischen der Transparenz der Iris des aphakischen und des nicht extrahierten Auges gestatten. Alle 5 Fälle waren vor der Operation genau untersucht worden, ebenso 4—6 Wochen nach der Operation bei normaler Pupillenweite. Ich habe nur diese kleine Anzahl in die Tabelle aufgenommen, weil die Extraktion jedesmal eine sehr reine war, Cortex- und Linsenreste waren so gut wie nicht zurückgeblieben, so dass also eine Mitwirkung der Nachstarmassen bei der Durchleuchtbarkeit von vornherein ausgeschlossen war. Eine Differenz im Grade der Durchlässigkeit vor und nach der Extraktion konnte ich nicht konstatieren. In der Zeit meiner Beobachtung kamen mir aber auch noch andere Fälle von einseitiger Aphakie ohne Nachstarmassen zu Gesicht, die ich allerdings vor der Operation nicht auf ihre Durchlässigkeit geprüft hatte. Es schien mir öfters, als ob die Helligkeit des Transparenzlichtes auf der aphakischen Seite etwas geringer sei. Möglicherweise bestanden diese Unterschiede schon vor der Extraktion; aber wenn das nicht der Fall gewesen sein sollte, so hätten mich die Befunde nicht überrascht. Ich habe schon eingangs auseinandergesetzt, dass dem roten Aufleuchten der Pupille bei der Durchleuchtung des Auges von der Sklera aus ein eigentümlich krystallischer Glanz beigemischt ist. Im aphakischen Auge fehlt dieser Glanz vollständig. Wir können daraus den Schluss ziehen, dass wir es hier mit einer prismatischen Wirkung der Linse zu tun haben. Fällt nun im staroperierten Auge die Anteilnahme der Linse am Zustandekommen des Phänomens weg, so ist leicht einzusehen, dass sich dieser Umstand in einer Abschwächung des Transparenzgrades bemerkbar machen kann. Wenn überhaupt ein Unterschied vorhanden war, so lag immer eine Helligkeitsdifferenz zugunsten des nicht operierten Auges vor. Das ist eben auffällig.

Noch viel stärker lichtbrechend als die Linse wirken Nachstarmassen. Schon Vüllers hat hierauf aufmerksam gemacht. An den Stellen, wo die dicksten Linsenreste liegen, ist die Transparenz der Iris am deutlichsten. Ich habe Staroperierte durchleuchtet, bei denen sich ein dicker Sömmeringscher Krystallwulst gebildet hatte. Die lichtbrechende Wirkung dieser Wucherungen war ein ganz enormer. Die ganze Iris, sogar Teile des Sphinkters leuchteten in grellem Licht auf, ja man sah direkt die glitzernden kugligen wulstigen Gebilde hinter der Regenbogenhaut liegen. Dem Untersucher bieten sich hier oft interessante Bilder.

Nach dieser kurzen Abschweifung kehre ich wieder zur Tabelle D zurück und wende mich der Besprechung der Befunde des Pupillar-

saumes zu. In einer grossen Anzahl von Staraugen fanden sich Degenerationen am Pupillarsaum, so dass die Linse durch die depigmentierten Stellen durchschimmerte. Bei der Durchleuchtung erschien die Pupille etwas gezähnt und in der Peripherie eingekerbt, weil die pigmentlosen Partien das Licht ohne weiteres passieren liessen. Ich möchte noch nebenbei erwähnen, dass ich die senile Depigmentation des Pupillarrandes nur bei Augen gesehen habe, in denen sich Linsentrübungen vorfanden; häufig trifft man sie bei hellen, seltener bei braunen Irides.

Die von Axenfeld (loc. cit.) betonte Erscheinung, dass sich die Depigmentierung anfangs überwiegend im unteren Pupillarsaum entwickelt, war bei meinen Patienten in allen Fällen sehr auffallend. Wie meine Tabelle D zeigt, ist die senile Atrophie des retinalen Pupillarrandes nicht bei allen Kataraktstadien gleichmässig ausgebildet. Sie stellt aber jedenfalls eine progrediente Veränderung dar und ist deshalb in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei der Cataracta matura und besonders hypermatura viel ausgedehnter vorhanden als in den Frühstadien. Oft ist mit der Atrophie des vorragenden, retinalen Irishinterblattes eine pathologische Lichtdurchlässigkeit der Iris im ganzen verbunden ohne auffallende Veränderungen des Stromas. Demgegenüber stehen aber auch Fälle der Tabelle D, wo senile Depigmentation am Pupillarsaum vorhanden ist ohne erhöhte Transparenz der übrigen Teile (Tab. D, Nr. 8, 9, 10 u. a.), und umgekehrt (Tab. D, Nr. 20, 22, 23 u. a.). Die senile Atrophie des vorragenden retinalen Pigmentblattes und die bis jetzt nicht näher bekannte senile Atrophie des übrigen retinalen Irisblattes können demnach auch getrennt, relativ selbständig auftreten, gehören aber wohl dem gleichen Prozesse an, der offenbar an verschiedenen Stellen einsetzen und sich etwas verschieden ausbreiten kann.

Häufig findet man nach der Starextraktion in Augen mit abnorm stark durchlässiger Iris zarte, lebhaft schwimmende Glaskörpertrübungen, ohne dass vor der Operation die geringsten Anzeichen auf eine Verflüssigung des Corpus vitreum hingedeutet hätten. Eine mittels der diaskleralen Durchleuchtung nachzuweisende starke senile Atrophie des peripheren, retinalen Irisblattes, oft verbunden mit senilen Depigmentationen des Pupillarsaumes zeigt also im voraus darauf hin, dass man es mit einem stärker verflüssigten Glaskörper zu tun hat.

Ich bin schon oben kurz auf einige Befunde Vüllers bei pathologischen Zuständen des Auges eingegangen. Bei meinen

zahlreichen Untersuchungen entzündeter Bulbi kann ich die Resultate Vüllers nur bestätigen.

Ich will nur einige Fälle aus meinem zahlreichen Material herausgreifen, die mir besonders bemerkenswert erscheinen. Auf eine statistische Zusammenstellung habe ich verzichtet, da ich hier nichts neues mehr bringe.

Ein Mädchen mit tiefbrauner Regenbogenhaut hatte eine luetische akute Iritis überstanden. Bei der Durchleuchtung fanden sich an den Stellen der Rarefikation des Pigmentblattes durch hintere Synechien stark glänzende, flockige Defekte, die an Helligkeit fast das Glitzern des Sömmeringschen Krystallwulstes erreichten. Äusserlich waren beide Augen reizlos, hintere Synechien waren nicht sichtbar. —

Bei einem andern Patienten mit kongenitaler Lues, kompletter Pupillenstarre, Chorioretinitis und Sehnervenatrophie lagen auf der vorderen Linsenfläche zahlreiche feine Pigmentstäubchen. Die tiefbraune Iris mit vollkommen normalem Relief war in der Ciliarzone schwach durchlässig. Patient hatte jedenfalls eine Iritis vielleicht im fötalen Leben durchgemacht.

Die beiden Fälle beweisen, dass nach Entzündungen auch eine wirklich braune Iris infolge Rarefikation ihres Pigmentblattes teilweise durchlässig werden kann.

Bei einem helläugigen Patienten mit Präcipitaten bei sog. Iritis serosa erwies sich auch die Pupillarzone als transparent. Der chronische Prozess hatte also auch schon die Iris in Mitleidenschaft gezogen, obwohl klinisch nicht die geringsten Anzeichen hierfür vorhanden waren. —

Bei einer 55 Jahre alten Patientin fand sich rechts eine sehr träge Pupillenreaktion, der Glaskörper war ganz zart getrübt, der Fundus intakt. Bei der Durchleuchtung wurden im Sphinktergebiet drei transparente Stellen sichtbar. Ob wir es hier mit alten hinteren Synechien und Schwarten oder mit einer hyalinen Degeneration des Sphinkterteiles zu tun hatten, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. Jedenfalls war die träge Pupillenreaktion erklärt. —

Zum Schluss will ich noch einen Patienten erwähnen, der wegen einer spontanen schweren Glaskörperhämorrhagie in unsere Behandlung trat. Die blaue Iris war beiderseits stark durchlässig, ein Unterschied zwischen rechts und links war nicht vorhanden.

In geeigneten Fällen ist, wie wir sehen, die Skleraldurchleuchtung ein sehr gutes, bewährtes diagnostisches Hilfsmittel. Hack hat in allerletzter Zeit wieder auf die Vorteile dieser Untersuchungsmethode aufmerksam gemacht.

Noch einige Worte über die Anwendung der Skleraldurchleuchtung bei Heterochromie mit Katarakt. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur habe ich öfters gefunden, dass die Autoren die Transparenz der Iris des erkrankten Auges als Diagnosticum für

Veränderungen des retinalen Pigmentblattes heranzogen (Lutz, Vüllers, Pincus, Schlippe). Da es sich in allen Fällen um helle Irides handelt, die schon an sich einen hohen Grad von Durchleuchtbarkeit besitzen, so kann ich der Durchlässigkeit der Regenbogenhaut bei Heterochromie mit Katarakt nicht ohne weiteres den sicheren diagnostischen Wert für die Beschaffenheit des Hinterblattes zusprechen, wie die Autoren es bis jetzt taten. Der Grad der Transparenz ist allerdings ein ganz enormer, ein Helligkeitsunterschied zwischen der Pupille und dem durchlässigen Teil der Iris ist manchmal kaum zu bemerken. Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, weitere 4 Fälle mit Heterochromie und Katarakt näher zu untersuchen. Dreimal war das Vorderblatt so stark atrophisch, spärlich und abgeflacht, wie ich es auch bei den ältesten Leuten mit seniler (hypermaturer) Katarakt nie gesehen habe. Nur bei einem war das Vorderblatt von solcher Beschaffenheit, dass ich dem hinteren Pigmentblatt ohne weiteres den Hauptanteil an dem äusserst hohen Grad der Transparenz zuerkennen musste. Angaben über die Beschaffenheit des Stromas fehlen bei den Autoren bis jetzt ganz, ein Vergleich der Transparenz zwischen rechts und links wurde nur einmal vorgenommen und dabei eine Verschiedenheit nicht konstatiert (Pincus). Bemerken möchte ich auch, dass Fuchs mikroskopisch keine speziellen Veränderungen der Pars iridica retinae bei der Heterochromie nachweisen konnte. —

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann ich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Normale Iris.

Die Hauptrolle bei der Durchlässigkeit der Iris für Licht spielt die Beschaffenheit und der Bau des Stromas. Dass neben dem Pigmentgehalt auch die Dichte und Dicke des Vorderblattes in erster Linie in Betracht kommt, beweisen meine Untersuchungen über die Transparenz der hellen Irides. Ein wesentlicher und direkter Einfluss kann dem Pigmentepithel nicht zuerkannt werden[1]).

Dieses Ergebnis steht auch im Einklang mit der anatomischen Struktur des Vorder- und Hinterblattes.

Sehr geringen Anteil nehmen die Pigmentation des Fundus und die prismatische Wirkung der Linse.

[1]) Ich werde an der Hand einer klinischen Beobachtung, die ich demnächst publizieren werde, auf die Rolle des Stromagewebes bei der Transparenz der Iris nochmals zurückkommen. (Anmerk. während der Korrekt.)

Bei Pupillenverengerung nimmt die Durchleuchtbarkeit zu, bei Pupillenerweiterung nimmt sie ab.

Helligkeitsunterschiede im Transparenzlicht zugunsten der oberen oder unteren Irishälfte konnten bei der Durchleuchtung mittels der Sachsschen Lampe am normalen Auge nicht wahrgenommen werden. Nur in Fällen, wo auch an der Binokularlupe ein nachweisbarer Defekt im Stroma bestand, war die entsprechende Stelle im Transparenzlicht deutlich heller.

Durch die Befunde bei der normalen Iris können die Blendungserscheinungen der helläugigen bei Sonnenschein zum Teil eine Erklärung finden.

II. Iris bei Katarakt und seniler Atrophie.

Die klinisch sichtbare senile Atrophie des Stromas hat auf die Transparenz der Iris keinen Einfluss.

Oft nimmt die Durchlässigkeit der Iris in kataraktösen Augen zu, ohne dass hierfür die Beschaffenheit und der Pigmentgehalt des Vorderblattes eine Erklärung geben können.

Der Grund ist in einer senilen Atrophie der mittleren und peripheren Teile des retinalen Pigmentblattes zu suchen, die anscheinend mit der Reife der Katarakt Hand in Hand geht. Sie kommt häufig zusammen mit der selbständigen, senilen Depigmentation des vorragenden, retinalen Irishinterblattes vor. Doch findet sich auch die eine Art ohne die andere, möglicherweise können sie ineinander übergehen.

Manchmal scheint in Augen mit hypermaturer Katarakt die Helligkeit des Transparenzlichtes in der unteren Irishälfte zu überwiegen. Es ist dies auffallend und interessant, weil Handmann für den Beginn der Katarakt und Axenfeld für die selbständige, senile Depigmentation des vorragenden, retinalen Irishinterblattes die Prädilektionsstelle in der unteren Hälfte der Linse bzw. Iris nachwiesen. Doch muss hier vor Täuschung gewarnt werden, da man durch Aufsetzen der Lampe auf der unteren Bulbushälfte nahe dem Limbus auch künstlich ein Überwiegen der Helligkeit in den unteren Irispartien hervorrufen kann.

Bei abnormer Transparenz muss man sich bei der Extraktion der Katarakt auf Komplikationen von seiten des Glaskörpers gefasst machen. Nicht selten findet sich in solchen Augen Glaskörperverflüssigung, ohne dass vor der Operation Anzeichen hierfür bestanden. Bei Heterochromie mit Katarakt findet sich sehr häufig ein

abnorm hoher Grad von Transparenz. Doch ist in den meisten Fällen das Vorderblatt äusserst atrophisch, so dass nicht die ganze Durchlässigkeit auf pathologische Veränderungen der Pars iridica retinae bezogen werden kann.

Dass bei äusserlich nicht sichtbaren Affektionen des Hinterblattes die sklerale Durchleuchtung ausgezeichnete Dienste leisten kann, darauf wurde schon vielfach hingewiesen, und ich kann sie auf Grund meiner Beobachtungen und Erfahrungen dringend empfehlen.

Die angeführten Resultate wurden alle unter Anwendung der gleichen, eingangs beschriebenen Untersuchungsmethoden gewonnen. Zur Durchleuchtung diente immer die gleiche Sachssche Lampe, also eine Lichtquelle von kaum merklicher Änderung in der Helligkeit.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Axenfeld, sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. A. v. Szily erlaube ich mir, für die vielfache Unterstützung bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

Abelsdorff, Über Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX. S. 376. 1904.

Axenfeld, Über besondere Formen von Irisatrophie, besonders die hyaline Degeneration des Pupillarsaumes und die Pigmentatrophie des Irishinterblattes. Ophth. Ges. Heidelberg. 1911. S. 255.

— Besondere Formen von Irisveränderungen mit Verminderung der Pupillenerweiterung. Société Belge d'ophtalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 109. 1911.

Elschnig und Lauber, Über sogenannte Klumpenzellen der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 428. 1907.

Fuchs, Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3. S. 39. 1885.

— Über Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 191. 1906.

— Zur Ätiologie der Katarakt. Ophth. Ges. Heidelberg. 1906. S. 33.

Handmann, Über den Beginn des Altersstars in der unteren Linsenhälfte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 692. 1909.

Hack, Ein Fall von Eversion des Pigmentblattes der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. S. 343. 1911.

Koerber, Iriszeichnung und Irisgefässe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 110. 1906.

Krückmann. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. T. II. Bd. V. Kap. VI. § 8 u. § 14.

Langenhan, Ergebnisse diaskleraler Durchleuchtung mit starker Lichtquelle. — Nachweis angeborenen spaltförmigen Mangels des retinalen Irispigmentes nach unten (rudimentärste Form des Iriscoloboms). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 137. 1911.

Lutz, Über einige Fälle von Heterochromia iridum. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. S. 208 u. 345. 1908.
— Über einige weitere Fälle von Heterochromie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1125.
Meller, Über hyaline Degeneration des Pupillarrandes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX. S. 221. 1904.
Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 2. S. 171. 1881.
Pincus, Über Cyclitis bei Heterochromie. Sitzungsber. über d. 22. Vers. rhein.-westfäl. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 318. 1909. — Daselbst auch Diskussionsbemerkung von Vüllers.
v. Pflugk, Zur Durchleuchtung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 216. 1911.
Sachs, Über eine neue Durchleuchtungslampe und ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 741.
Schlippe, Über den klinischen und anatomischen Irisbefund in einem Falle von Katarakt bei Heterochromie. Arch f. Augenheilk. Bd. LXVII. S. 97. 1910.
Seefelder, Zur pathologischen Anatomie der hyalinen Degeneration des Pupillarsaumes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 289. 1909.
Vüllers, Neue, diagnostisch wichtige Resultate bei Durchleuchtung des Auges mit der Sachsschen Durchleuchtungslampe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 215. 1907.

(Aus der Augenabteilung des Landes-Krankenhauses zu Klagenfurt.)

Angiopathia retinae traumatica. Lymphorrhagien des Augengrundes.

Von

Dr. O. Purtscher.

Mit einer Figur im Text.

Im August 1910 nahm ich (63) Gelegenheit, der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg zwei Augenspiegelbilder vorzuführen, die wegen ihrer Eigenart, noch mehr aber wegen ihres ätiologischen Momentes meines Erachtens hohes Interesse beanspruchen durften, um so mehr als sie im weitesten Sinne die Aufmerksamkeit des Klinikers und zwar auch des Chirurgen und Internisten zu erregen geeignet schienen ob der Perspektive, die sie für die Beurteilung der Entstehung weisser Flecken im Augengrunde eröffnen mussten. Die Spiegelbilder entstammten einem Manne, der einen Sturz auf den Schädel erlitten hatte.

Ich war damals auch in der Lage, kurz über einen 2. Fall zu berichten, dessen grosse Ähnlichkeit hinsichtlich des Spiegelbildes mit dem 1. Fall zu ernster Kritik der Befunde herausfordert, ganz besonders deshalb, weil das typische Bild auch hier nach Sturz auf den Schädel sich entwickelt hatte.

Meine damaligen kurzen Mitteilungen über diesen 2. Fall waren — da die Krankengeschichte in Verlust geraten war, und der Fall fast 20 Jahre zurücklag — nur meiner beiläufigen Erinnerung entnommen, stimmten daher zwar im ganzen und grossen gut mit dem damaligen Befunde, wichen aber in Einzelheiten nicht unerheblich ab, wie die erst kürzlich aufgefundene Krankengeschichte mich belehrte, weshalb ich selbe nunmehr den beobachteten Tatsachen voll entsprechend wiedergeben will, an der Spitze der bis nun bekannten Kasuistik der in Betracht kommenden Fälle.

Fall I. Valentin D., 28 Jahre alt, aus Rabing, wurde am 1. IX. 1890 in meine Abteilung aufgenommen.

Er war am 22. VIII. desselben Jahres — also 10 Tage vorher — von einem Dache gestürzt. Aus dem rechten Ohre floss nach dem Sturze Blut. Angeblich Bewusstlosigkeit durch 6 Tage. Er klagt nun über Sehstörung rechts. Links habe er überhaupt seit dem Unfalle nichts mehr gesehen.

Befund: Ausgebreitete Blutunterlaufungen des Gesichtes, um die Augen herum, am stärksten unterhalb derselben, ferner grosse Blutergüsse unter die Bindehaut beider Augen (Fractura baseos cranii).

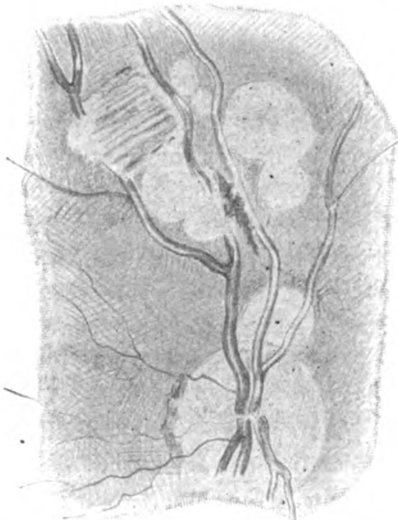
Augen äusserlich sonst normal.

S R. mit — 1,0 $^2/_{24}$ Snellen. Snellen VIII. auf 0,5 m.

Farben normal erkannt.

L. Amaurose.

Rechts fand sich ein Bild, das beim ersten Blick sehr an Retinitis Brightica erinnerte (siehe Skizze).



Doch waren die Grenzen der Papille scharf, ihre Farbe etwas blasser als normal, nach aussen grosse physiologische Excavation. In der Netzhaut selbst fand sich eine grosse Anzahl hell weiss leuchtender Plaques, die dem Verlaufe der grossen Gefässe nach oben und unten folgten; ihre Grösse war meist einem Papillenhalbmesser entsprechend, aber auch kleiner, zumeist rundlich, zum Teil zusammenfliessend; sie schienen aus Aggregaten feiner heller Pünktchen zu bestehen, was zumal an ihren Rändern hervortrat. Die Plaques lagen zumeist in den innersten Netzhautschichten, verdeckten vielfach die Gefässe, an ein paar Stellen auch den Papillenrand. Zwischen den weissen Flecken fanden sich spärliche, meist streifige kleinere, ziemlich hellrote Blutaustritte in enger Nachbarschaft der Gefässe. Nach oben aussen 2—3 Papillendurchmesser weit vom Sehnervenrande entfernt fand sich eine weisse Stelle, die von einer seichten Blutschicht in fein querstreifiger Anordnung — an quergestreifte Muskelfasern erinnernd — gedeckt war. Die Netzhaut selbst sonst kaum verändert; die Gefässe sämtlich etwas erweitert und geschlängelt. An der Macula helle Sprenkelung. Foveareflex nicht sichtbar. Linke Pupille etwas erweitert, auf direkten Lichteinfall starr. Bereits leichte Abblassung der Papille (Fractura canal. opt.).

Am rechten Ohre ist Patient nahezu vollständig taub.

Urin normal, weder Eiweiss, noch Zucker.

7. IX. $S = {}^3/_{24}$ ohne Glas. Patient drang auf seine Entlassung und stellte sich später nicht mehr vor.

Fall II. Philipp W., 49 Jahre, Landwirt aus Oberfeising, gelangte am 5. VII. 1909 zur Aufnahme.

Patient war früher niemals augenleidend gewesen und hatte sich auch sonst immer guter Gesundheit erfreut.

Am 23. VI. 1909 erlitt er aus einer Höhe von gut 4 m von einem Baume herab einen schweren Sturz auf den Kopf. Nach kurzer Betäubung konnte Patient sich aber selbst erheben, verspürte nur starke Kopfschmerzen. Keine Blutung aus Nase, Mund und Ohren, kein Erbrechen. Dagegen sah er seit dem Falle auffallend schlecht, zumal bei herabgesetzter Beleuchtung.

Patient macht nun die Angabe, sich im allgemeinen wieder vollkommen wohl zu befinden, bis auf zeitweise Schmerzen in der Brust.

Augen äusserlich normal, Pupillen gut beweglich, keine Doppelbilder.

S R. = $^3/_{15}$ L. = $^3/_{10}$ —; Gläser nicht besser.

Im Augenspiegelbilde dominierten schon auf Entfernung hell leuchtende, blendend weisse Flecken, rechts auch Blutergüsse. Beide Papillen vollkommen normal, scharf begrenzt, nicht hyperämisch, die Gefässe von normalem Kaliber, die Arterien vielleicht etwas mehr geschwungen als normal, doch kaum pathologisch.

Die näher zu beschreibenden Veränderungen betreffen vorzugsweise die Gebiete zwischen Papille und Macula, erstrecken sich aber dem Gefässverlaufe folgend 3—6 Papillendurchmesser weit in die Peripherie der Netzhaut.

Es fällt sofort auf, dass die Veränderungen im allgemeinen exquisit den Venen folgen; die Arterien scheinen ganz unbeteiligt.

Im rechten Spiegelbilde zieht ausserdem eine grosse sog. präretinale Blutung von chagriniertem Aussehen und einer frontalen Ausdehnung von 3 und einer vertikalen von 2 Papillendurchmessern die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich. Sie entstammte per rhexin der Vena temp. sup., welche die Blutung nach oben begrenzt. Auch im Gebiete der unteren Netzhautvenen, zumal der Vena temp. inf. finden sich ziemlich ausgedehnte, per diapedesin entstandene dünne venöse Blutungen in der Netzhaut, die teilweise eine feine vertikale streifige Zeichnung zeigen.

Im Vordergrunde des Interesses stehen aber rechts 29 weisse Flecken im Fundus, von verschiedener Grösse und Form. Ihre Längenausdehnung (parallel zu den Gefässen) schwankt zwischen $^1/_5$—1 Papillendurchmesser, ihre Breite ist variabel. Meist sind sie annähernd oval von Gestalt, einige lang gestreckt. Sie verschleiern mehrfach die Venen, zu denen sie innige Beziehungen verraten, sind somit in die innersten Netzhautschichten zu verlegen. Aussehen und Begrenzung der Flecken erinnern an hingestreute Schneeflocken. Ihr Rand ist unscharf, sich in feinste Streifchen und Punkte auflösend, welche in einzelnen Plaques bei Betrachtung durch schwache Gläser etwas an Deutlichkeit gewinnen. Ihr Weiss ist silberig hell, eher ins Bläuliche gehend, im Bilde nicht darstellbar. Es muss weiter hervorgehoben werden, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe um die feinen, von der Macula herkommenden Venenästchen und deren Verzweigungen gruppieren, so dass letztere sich zwischen den weissen Flecken etwa ausnehmen wie Flussläufe auf einer Landkarte zwischen Bodenerhebungen. Diese kleinen Gefässe treten — wohl durch Kontrast — ungewöhnlich scharf hervor, sind vielleicht auch etwas stärker gefüllt als normal. Die-

selben eigentümlichen Veränderungen finden sich — abgesehen von der grossen Blutung — auch im linken Fundus; nur treten hier die Blutungen fast vollständig zurück; es finden sich deren nur sehr spärliche von kleiner Ausdehnung längs der Vena temp. inf., ferner zwei ganz unbedeutende rundliche Blutungen oben zwischen weissen Flecken.

Dagegen finden sich 23 weisse Plaques. Sie weisen aber hier geringere Grössenunterschiede auf und besitzen durchschnittlich die Länge eines Papillenhalbmessers.

Beide Maculae zeigen in ihrem Zentrum eine ungewöhnlich grobe, verwaschene bräunliche Tüpfelung. Ein Foveareflex ist nicht zu sehen.

Der Lichtsinn erwies sich an beiden Augen etwas herabgesetzt. Die Diagonale des Quadrates am Försterschen Photometer mass rechts 3, links $6^1/_2$ mm. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

Im Harn weder Zucker noch Eiweiss.

Nach 8 Tagen (Jodkaliumtherapie) war Sehschärfe beiderseits mit $+ 0{,}75$ auf $^3/_6$ (etwas mühsam) gestiegen.

Die weissen Flecken zeigten unverkennbar rasche Rückbildung, nahmen an Ausdehnung wie an Dichtigkeit ab, indem sie sich immer mehr in feine silberglänzende Punkte und Strichelchen auflösten.

Nach weiteren 4 Tagen — am Austrittstage des Kranken — trat diese Erscheinung noch deutlicher zutage. Papille und Gefässe waren unverändert geblieben.

Am 25. XI. 1909 Sehschärfe beiderseits mit $+ 0{,}5 = {}^3/_5$.

Beide Papillen — zumal temporal — etwas blasser, Gefässe ein wenig verengt. Links am temporalen Papillenrand eine früher nicht bemerkte stärkere Pigmentierung (vielleicht Residuum einer Sehnervenscheidenblutung infolge einer latenten Schädelfraktur). Das Pigmentepithel war in seiner ganzen Ausdehnung fein fleckig. Fovea wie früher. Nirgends goldstreusandähnliche Figuren im Fundus, wie etwa bei alter Retinitis nephritica.

Dagegen sah man jetzt rechts unterhalb der Fovea einen kürzeren, und zwischen ihr und der Papille einen längeren, annähernd frontal verlaufenden bräunlichen Streif, vermutlich vernarbte atypische Aderhautrisse. Gegen solche sprach die gute Sehschärfe, für Beteiligung der Aderhaut die sonst nur von Haselberg erwähnte Herabsetzung des Lichtsinnes (nach Schädeltrauma).

Endlich fand sich gleichfalls im rechten Augengrunde temporal von der Macula noch eine flache grünlichweisse, zum Teil mit hellroten Punkten besetzte Bindegewebsbildung der Netzhaut aufgelagert (horizontal 1 Pap.-Halbmesser, vertikal $^1/_4$ Pap.-Durchmesser), unter welcher feine Venen unbehindert durchzogen.

Fall III. Mitgeteilt von Dr. Koerber (40) in Marxloh im Hinweise auf meine beiden in Heidelberg besprochenen Fälle. Ich teile die Krankengeschichte nachstehend wörtlich mit.

„Ein 18jähriger Bergmann erlitt am 23. XI. 1907 einen schweren Schädelbruch. Am 29. XI. untersuchte ich ihn auf Wunsch des Chirurgen mit dem Augenspiegel, da er über Schlechtersehen mit dem linken, früher ganz gesunden Auge klagte. Ich fand in unmittelbarer Nähe des Sehnerven

einige gut papillengrosse, zum Teil ineinander übergehende weisse Herde von ziemlich scharfer Begrenzung, die im Verlaufe den Gefässen folgten und sie streckenweise verdeckten. Einige kleinere, rundliche Herde lagen ebenfalls neben Gefässen. Die grösseren Gefässe weisen Unregelmässigkeiten in der Blutfüllung und im Kaliber auf. Netzhautblutungen fehlten.

Am 19. XII. untersuchte ich ihn wieder; da der Schädelbruch geheilt war, in der Sprechstunde. Sehschärfe rechts $^6/_8$, links fast $= {^6/_7}—{^6/_6}$, in der Nähe wird mit jedem Auge Snellen 0,5 in 20 cm gelesen. Gesichtsfeld (links) normal, kein Skotom. Der Hintergrund des rechten Auges ist bis auf etwas erweiterte Gefässe normal. Links ist eine ganz bedeutende Verringerung der weissen Herde festzustellen. Dieselben sind an den Stellen, wo sie neulich am mächtigsten waren, noch als zarte, silbergraue, etwas gekörnte Fleckchen zu sehen, die allmählich in die Umgebung übergehen. An den schwächeren Stellen von damals sieht man nur noch ganz zarte, graue Streifung, die kleinsten Herde sind überhaupt völlig verschwunden. Überlagerung ist nur noch an einer kleinen Arterie sichtbar. Im übrigen zeigen die Gefässe dieselbe geringe Erweiterung wie rechts."

Fall IV. Mitgeteilt von Dr. Liebrecht (47) in Hamburg.

K. war am 4. IX. 1904 misshandelt worden. Es bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie, komplizierter Schädelbruch der linken Hinterhauptsgegend, Gehirnverletzung daselbst, Meningitis durch Operation geheilt.

Am 25. IX., noch während der meningitischen Symptome, konstatierte Liebrecht auf und neben den Papillen glänzendweisse, unregelmässig begrenzte wolkige Herde, die zum Teil die Gefässe verdeckten. Papillengrenzen streifig getrübt durch Ödem. Eigentliche Stauungspapille bestand aber nicht. Links auf und neben der Papille Blutungen. Die Flecken wurden allmählich kleiner und waren nach 6 Wochen verschwunden. Die Papillen wurden wieder normal.

Fall V. Dieser Fall, auch von Liebrecht (47), betraf ebenfalls einen Schädelbruch infolge Auffallens eines schweren Balkens auf den Kopf.

In der 3. Woche beiderseitige Abducenslähmung, beiderseitige vollkommene Taubheit, beiderseitige fast vollständige Trigeminuslähmung, linksseitige Facialislähmung. Beiderseits eine flache Stauungspapille.

In der 3. Woche, als Autor den Patienten zum ersten Male sah, fand er auf der Papille und am Rande derselben zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, daneben zahlreiche weisse Flecken an den Randteilen der Papille. Die übrige Netzhaut war, abgesehen von der venösen Hyperämie, normal; kurz es bestand das Bild einer Stauungspapille mit Hervorkehrung des Verfettungsprozesses auf der Papille.

Bevor ich mich einer Übersicht der fünf Fälle zuwende, darf ich bemerken, dass sowohl Kollege Koerber als Liebrecht sich entschieden dahin ausgesprochen[1]) haben, dass ihnen zweifellos dasselbe Krankheitsbild wie mir vorgelegen habe.

---

[1]) In freundlichst an mich gerichteten brieflichen Mitteilungen.

Bezüglich der Fälle darf ich folgendes ausführen:

Alle fünf Kranken hatten ein schweres Schädeltrauma erlitten und hatten sich über darauf folgende Sehstörung verschiedenen Grades zu beklagen.

So wurden gefunden: in Fall I 10 Tage nach dem Sturze $S = {}^{2}/_{24}$, nach 16 Sagen ${}^{3}/_{24}$[1]), im Falle II nach 14 Tagen $S = {}^{3}/_{15}$ rechts und ${}^{3}/_{10}$ links, nach 26 Tagen ${}^{3}/_{6}$, nach Monaten ${}^{3}/_{5}$ beiderseits; in Fall III nach 26 Tagen $S = {}^{6}/_{8}$ rechts und ${}^{6}/_{7}$—${}^{6}/_{6}$ links; in Fall IV wurde Sehschärfe schliesslich — abgesehen von einem hemianopischen Defekte — wieder normal. In Fall V fehlen Angaben.

In allen fünf Fällen wurde ein (bis auf später zu erwähnende nebensächliche Begleiterscheinungen) übereinstimmender Spiegelbefund festgestellt, ausgezeichnet durch das Vorhandensein hellweiss leuchtender, in den innersten Netzhautschichten gelegener Flecken verschiedener Grösse und zumeist rundlicher Form, zum Teil zusammenfliessend, die unverkennbar enge Beziehungen zum Gefässverlaufe — im Falle I im besonderen zu den Netzhautvenen — erkennen liessen.

Am frühesten waren sie im Fall III [Koerber (40)] schon nach 6 Tagen beobachtet worden, in Fall I nach 10 Tagen, in Fall II nach 14 Tagen, in Fall V in der dritten Woche, in Fall IV nach 21 Tagen.

In Fall II und III zeigten die Flecken bald entschiedene Neigung zur Rückbildung, so dass sie nach 12 tägigem bzw. 26 tägigem Bestande schon sehr erheblich reduziert, ja in Fall III, entsprechend dem längeren Bestande, zum Teil schon ganz verschwunden waren. In Fall IV wurde nach 6 Wochen ihr Verschwinden festgestellt. Über Fall V fehlen Angaben.

Zumeist wurden im Spiegelbilde auch Netzhautblutungen in sehr wechselnder Zahl und Grösse und in überwiegend streifiger Form gefunden; doch gehören sie nicht unerlässlich zum Typus des Krankheitsbildes. So fehlten sie in Fall III [Koerber (40)] überhaupt vollständig und waren in Fall II — linkes Auge — nur angedeutet.

Noch inkonstanter ist in unsern Fällen das begleitende Vorkommen von Stauungs-Erscheinungen an der Papille, welche nur von Liebrecht (47) in seinen beiden Fällen — in sehr verschiedenem Grade entwickelt — beobachtet wurden.

---

[1]) Patient entzog sich schon nach 16 Tagen weiterer Beobachtung.

Versuchen wir der Entstehungsart der beschriebenen typischen weissen Flecken näher zu treten, die so grosse Ähnlichkeit mit jenen bei Retinitis albuminurica aufweisen, so könnte man einen Moment an entzündliche Ursachen denken.

Trifft aber nach der Auffassung neuerer Autoren für letztere Erkrankung eine entzündliche Ursache nicht zu und gewöhnen wir uns immer mehr daran, sie mit Denissenko (25) als eine Ophthalmia oedematosa aufzufassen, so passt beim häufigen Mangel verschwommener Papillengrenzen eine Deutung im Sinne von Entzündung erst recht nicht zum Bilde.

Etwas anderes wäre es, an eine Entstehung der weissen Herde aus Blutungen zu denken.

Aber auch diese Frage muss energisch verneint werden. Denn:

1. spricht das ganze Aussehen der Flecken, ihr hell leuchtendes Weiss, ihre Zusammensetzung aus Punkten und Strichelchen im Gegensatze zum Aussehen der weisslichen Herde, wie wir sie etwa nach Netzhaut-Thrombosen sehen, für abweichende Entstehungsweise;

2. ist die Zeit von 6 Tagen, nach welcher Koerber die zahlreichen grossen weissen Herde ohne jede Hämorrhagie vorgefunden, sicher viel zu kurz, als dass all die vielen grossen und kleinen Herde als Umwandlungsprodukte von Blutergüssen auch nur gedacht werden könnten;

Ja selbst 3—4 Tage nach den Traumen hat Liebrecht[1]) ihr Auftreten schon beobachtet.

3. spricht wohl auch das Auftreten der weissen Plaques in Netzhautgebieten von anscheinend sonst normaler Beschaffenheit und scheinbar ganz unabhängig von etwa vorhandenen minimalen Blutungen an andern Netzhautstellen für eine gewisse Unabhängigkeit und Selbständigkeit ihrer Entstehung;

4. spricht die in Fall II genau festgestellte innige Beziehung der weissen Flecken zum Verlaufe der Netzhaut-Venen für eine besondere Genese.

Wir müssen daher an eine andere Entstehungsmöglichkeit denken und zwar ausgehend von der Existenz von Lymphbahnen im Augeninneren; ja wir werden bei gewissenhafter Verwertung der Ergebnisse von Tierexperimenten der Autoren sogar zur Vermutung gedrängt, dass wir es in unsern Fällen mit Folgen von Injektion von Liquor cerebrospinalis in die Netzhaut zu tun haben könnten.

---

[1]) Laut gütiger brieflicher Mitteilung aus neuerer Zeit.

Diese a priori allerdings überraschende und etwas gewagt erscheinende Annahme hat aber so viele gute Gründe für sich, dass ich von der Unmöglichkeit überzeugt bin, sie kurz von der Hand zu weisen. Ich habe mich bereits in Heidelberg bemüht, dieselben darzulegen, muss sie aber hier neuerdings auseinandersetzen.

Ich beziehe mich auf keinen Geringeren, als Leber (41) und folge seiner Darstellung der in Betracht kommenden Lymphbahnen in der Abhandlung über die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.

Nach ihm setzt sich der Intervaginalraum des Sehnerven direkt in den Subarachnoidealraum und durch diesen mittelbar bis in die Hirnventrikel fort, so dass die Möglichkeit des Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit durch den Intervaginalraum nach vorn gegeben ist.

Leber führt ferner an, dass nach Albert und Schnitzler bei künstlich gesteigertem Hirndruck ein kontinuierlicher Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Sehnervenscheide stattfindet, wogegen sich unter gewöhnlichen Verhältnissen die Flüssigkeit nur tropfenweise entleert.

Nach Leber endigt der Intervaginalraum im allgemeinen nach vorn blind, doch gelingt es bei Injektionsversuchen, Verbindungen desselben mit dem Supravaginalraum und mit dem Tenonschen Raum und sogar mit dem Perichorioidealraum nachzuweisen, und zwar durch Vermittelung der Lymphscheiden der Zentralgefässe des Sehnerven.

Hiermit ist aber selbstverständlicher Weise die weitere Möglichkeit gegeben, dass unter besonderen Umständen Liquor cerebrospinalis tatsächlich in die vorbenannten Räume gelangen und daselbst Veränderungen setzen könne. Geschicht dies aber durch Vermittelung der Lymphscheiden der Zentralgefässe des Sehnerven, also bei Überdruck in ersteren, so ist nur eine logische Folge, dass bei besonderer Druckhöhe die Lymphstauung im perivaskulären Raum der Zentralgefässe sich entlang seiner Fortsetzung um die Verzweigungen der Netzhautgefässe bis in die Netzhaut fortpflanzen müsse und auch dort Veränderungen setzen könne.

Leber selbst betont, dass die Nichtfüllung des Suprachorioidealraumes sowie der Lymphbahnen des Sehnerven und der Retina bei den Quinckeschen Versuchen mit Zinnober-Injektion in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes oder Gehirnes wegen des geringen normalen Druckes leicht erklärlich sei.

Ihre Füllung sei aber unter Ausnahmsverhältnissen keineswegs ausgeschlossen.

Dass schon minimale Bestrebungen, den intrakraniellen Druck zu erhöhen, von überraschendem Erfolg begleitet sind, lehren die von Leber angeführten Knollschen Tierexperimente, der bei Druck auf die Bulbi schon ein sichtbares Vordrängen der Membrana atlanto-occipitalis und starkes Ansteigen der Cerebrospinalkurve hervorrufen konnte. Ja sogar kräftiger Lidschlag war im stande, dieselben Erscheinungen hervorzurufen.

Bedenkt man die angeführten experimentellen Tatsachen, so wird man widerspruchslos zugeben müssen, dass alle Voraussetzungen für brüsken Übertritt von Liquor cerebrospinalis in die Lymphbahnen des Augeninneren, besonders auch der Netzhaut bei gewissen Körperverletzungen in exquisitester Weise gegeben sind.

Ist schon die Wirbelsäule des in Rückenlage befindlichen Menschen länger als jene des stehenden oder sitzenden, infolge der in letzteren Fällen stattfindenden Kompression der elastischen Zwischenwirbelscheiben durch das Eigengewicht des Kopfes und Rumpfes, so ist doch noch viel selbstverständlicher, dass z. B. im Falle eines Sturzes auf den Kopf der Körper, bzw. die Wirbelsäule noch in rapider Endgeschwindigkeit begriffen sein müssen in einem kleinsten Zeitmoment, nachdem der Kopf bereits durch Anprall an einen festen oder auch weicheren Widerstand (wie etwa Rasen, Moos, Erde usw.) zur Ruhe gekommen ist. Der gesamte Körper, besonders auch die Wirbelsäule werden momentan eine heftige Zusammenschiebung — daher Verkürzung — in der Richtung des Sturzes erfahren müssen, wodurch wegen ebenso plötzlicher, wenn auch nur ganz momentaner Verkürzung des Wirbelkanales eine ebensolange andauernde exorbitante Druckerhöhung im Liquor spinalis entstehen muss, der ihn zwingt, mit elementarer Gewalt in das Cavum cranii auszuweichen mit allen scheinbar unausbleiblichen Injektionsfolgen für die Lymphbahnen des Auges.

Ich glaube, dass sich kaum jemand der zwingenden Logik dieser Beweisführung auf Grund sichergestellter experimenteller Tatsachen der Autoren ernstlich entgegenstellen könnte. Ein Gegenbeweis dürfte sich nicht allzuleicht gestalten.

Auch Levinsohns (44) neueste Arbeit über die Genese der Stauungspapille kommt für mechanische Ausnahmsverhältnisse nicht direkt in Betracht.

Sind nun aber einen Moment alle perivaskulären Lymphscheiden

der Retina strotzend gefüllt, so gibt es gewiss keinen stichhaltigen Grund, weshalb ihre zarten Wandungen widerstandsfähiger sein sollten, als jene der retinalen Venen, deren Zerreissen (man beachte die Zerreissung der Vena tempor. sup. des rechten Auges in Fall II) der von zahlreichen Autoren, so von Donders (26), Wagenmann (81), A. Pichler (60), Stoewer (74) u. A. angeführte intraokulare Druck offenbar nicht immer verhindern kann.

Es wäre angesichts der vielfach beobachteten Blutungen in die Netzhaut in ähnlichen Fällen — gleichviel ob per rhexin oder per diapedesin entstanden — auch einfach ungereimt, in solchen Fällen von Intaktheit der dieselben Gefässe umgebenden Lymphscheiden zu sprechen, die doch — zumal von grösseren Blutergüssen — direkt durchbrochen worden sein müssen, da sie ja in weitere Umgebung der Venen ins Netzhautgewebe vordringen konnten.

Warum sollten aber nur Hämorrhagien, nicht auch Lymphorrhagien die Fähigkeit besitzen, Netzhautveränderungen zu veranlassen?

Genügt schon chronische Druckerhöhung im Schädelinneren, die wohl kaum annähernd der Höhe der momentanen bei Trauma gleichkommt, Liquor cerebrospinalis bis in die Papille vorzutreiben, wie dies Schieck (69) so schlagend für die Stauungspapille bewiesen hat, warum sollten Optikus und Retina nur bei höchstem Druck vor seinem Eindringen gefeit sein?

Bedürfte unsere Annahme überhaupt noch weiterer Stützen ihrer Wahrscheinlichkeit, so sei hier noch auf (Punkt 4 der oben angeführten Gegengründe gegen hämorrhagische Entstehung der weissen Plaques) die innigen Beziehungen der weissen Flecken zu den Venen hingewiesen, die allein in der Retina Lymphscheiden besitzen.

Auch die Lage der Flecken, die zumeist den innersten Netzhautschichten angehören, spricht für ihre Entstehung aus den dort gelegenen perivaskulären Lymphräumen.

Dass bei einem so schweren Trauma nicht einzig Lymphscheiden, sondern auch zumal Venen unter dem hohen Drucke leiden, sei es dass sie platzen, sei es dass es durch Diapedesis zu Blutaustritten kommt, erklärt uns wohl zwanglos das Nebeneinandervorkommen beider Extravasatarten. Selbstverständlich kann es aber ausnahmsweise auch nur zur Zerreissung oder sonstigen Schädigung der Lymphscheiden kommen, in welchem Falle wir Blutungen vermissen würden (Fall II linkes Auge und Fall III).

Ebenso einfach erklärt sich uns, dass wir in einem Falle scharfe

Papillengrenzen finden, im andern Stauungserscheinungen am Sehnervenkopfe (Fall IV) oder auch entwickelte Papillitis (Fall V).

Hat einfach momentane Lymphdruckerhöhung im Schädel bzw. im Intervaginalraum stattgefunden, werden wir deren Folgen in der Netzhaut erwarten dürfen, kam es aber ausserdem noch durch eine grössere intrakranielle Blutung oder durch Absetzung von Exsudat bei folgender Meningitis auch zu chronischer Druckerhöhung im Schädelinneren, so treten die Bedingungen für das Zustandekommen einer Stauungspapille [nach Schieck (69)] hinzu.

Schon vor 9 Jahren hat Liebrecht (46) auf die Rolle umfangreicher intrakranieller Blutungen in der Ätiologie der Stauungspapille hingewiesen.

Um aber — die Richtigkeit obiger Ausführungen vorausgesetzt — die Frage nach der Natur der weissen Plaques zu berühren, so könnte es sich selbstredend in unsern Bildern nicht etwa um eine direkte Erscheinungsform extravasierter Lymphe handeln, sondern nur um die Folgen solcher Lymphergüsse, um Destruktionen in der zarten Netzhaut.

In keinem Falle dürfen wir uns vorstellen, dass selbst ausgiebige Lymphergiessung in das Gewebe der Netzhaut sich — mindestens in der allerersten Zeit — in anderer Weise für den Spiegel bemerkbar machen würde als etwa durch Unregelmässigkeiten des Gefässverlaufes oder Kaliberschwankungen, wofür Koerbers (40) lehrreiche Beobachtung (allerdings schon in späterem Zeitpunkte) einen Beweis erbringt; denn der wasserhelle Liquor cerebrospinalis könnte sich als solcher unmöglich direkt für das Auge des Beobachters verraten.

Welcher Art die sekundären Veränderungen sind, ob Quellung der Achsencylinder, ob Myelineinschwemmung[1]) oder Verfettungsprozesse der Glia (Krückmann) sich abspielen, bleibt, insolange nicht pathologisch-anatomische Befunde dieser traumatisch eingeleiteten Vorgänge vorliegen, unentschieden.

Nur glaube ich, dass die Rolle der retinalen Lymphbahnen bisher viel zu wenig als beteiligter Faktor bei Fundus- zumal Netzhauterkrankungen gewürdigt worden ist, und bin vollkommen überzeugt, dass auch nach anders gearteten Traumen — wovon später — sowie auch bei verschiedenen nichttraumatisch bedingten Netzhautprozessen Stauungsvorgänge in den Lymphbahnen und Schädigung ihrer Wandungen hervorragenden Anteil am Zustandekommen der ophthalmo-

[1]) Eine von Herrn Prof. Elschnig mir gegenüber mündlich, sowie später auch schriftlich liebenswürdigst ausgesprochene Möglichkeit.

skopisch wahrnehmbaren Veränderungen nehmen dürften; und warum sollten sie es auch nicht?

Die Form des Auftretens von Lymphergüssen im Augengrunde muss naturgemäss eine sehr verschiedene sein, je nach der Dauer und Höhe der Drucksteigerung im Schädelinneren und folglich auch in den intraokularen Lymphbahnen.

Wir erblicken bezüglich der Dauer den grössten Gegensatz einerseits in der plötzlichen, nur momentan währenden Druckerhöhung bei den die Wirbelsäule verkürzenden Traumen, anderseits in der chronischen[1]) — wenn auch vielleicht minder hohen — bei Hirntumoren, bei umfangreichen Blutergüssen oder Exsudation in die Schädelkapsel, und endlich bei Stauungsödem des Gehirnes bei Nephritis.

Je excessiver die intrakranielle Druckerhöhung, desto mehr nähern sich die Verhältnisse jenen bei Sturz auf den Kopf, wo wir die höchsten Spannungsgrade des Liquor erwarten müssen.

Sicher ist es kein Zufall, dass wir gerade in allen den verschiedenen Krankheitsfällen des Organismus, gleichgültig ob auf traumatischer oder nichttraumatischer Basis fussend, wo wir berechtigt sind, Erhöhung des intrakraniellen Druckes anzunehmen, dieselben weissen Flecken (gewiss auch neben andern) im Augengrunde auftreten sehen, wenn auch in verschiedenster Ausbildung.

Sollte nicht auch gerade in diesem merkwürdigen Zusammentreffen ihres Vorkommens unter verwandten Umständen eine Stütze meiner mechanischen Hypothese gelegen sein?

Immer mehr erblicken die neueren und neuesten Autoren in den weissen Flecken bei Stauungspapille und jenen der Sternfigur an der Macula usw., die wir ja bei ätiologisch recht verschiedenen Netzhautprozessen beobachten können, die also keineswegs mehr eine für Albuminurie typische Veränderung darstellt [Greeff (33), Lans (40a), Kabsch (36), Leslie Patton und Gordon Holmes (43), Rayner Batten (64), Sawanura (67), Schieck (70) u. A.], einfach Folgen von Lymphstauung.

Dass — falls unsere Annahme hinsichtlich der Rolle des Liquor cerebrospinalis überhaupt zutrifft — Lymphorrhagien des Fundus nicht nur nach Sturz auf den Schädel zu gewärtigen sind, ist ohne weiteres einleuchtend.

[1]) In Fällen langsam zunehmender Drucksteigerung im Schädel ist weit eher eine Anpassung der Wandungen der Lymphräume zu erwarten, als in den akut einsetzenden, wo Zerreissung derselben viel eher zu erwarten steht.

Auch ein heftiges, den Schädel des aufrechtstehenden Menschen etwa von oben treffendes oder ihn seitlich komprimierendes Trauma, zumal mit Knochen-Impression, kann einen ähnlichen Effekt haben, desgleichen Prellung der Wirbelsäule bei Sturz auf das Gesäss oder die Füsse [Nieden (55), Vossius (80)], höchst wahrscheinlich aber auch andere Formen von Trauma des Körpers, die momentane starke Stauung von Venenblut und Lymphe herbeizuführen höchst geeignet sind.

So liess ich schon gelegentlich meiner Heidelberger Ausführungen in suspenso, ob nicht gewisse andere Fälle der Literatur, so Stoewers (74) Fall nach Rumpfkompression, etwa auch hierher zu rechnen wären, und glaube heute berechtigt zu sein, den Kreis unsern Krankheitsbildern verwandter Fälle (traumatischer Entstehung) weiter ziehen zu dürfen, als es mir damals erlaubt schien.

Am wichtigsten und interessantesten scheinen mir die merkwürdigen Beobachtungen von Tietze (76), worüber er auf dem 40. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin Bericht erstattete.

Seine Fälle sind:

Fall 1. Erich B., 18 Jahre, aufgenommen 22. IV. 1910, entlassen 23. VI. 1910.

Patient kommt mit Erscheinungen einer schweren inneren Blutung, nachdem er kurz vorher von einem schweren Lastwagen, der ihm quer über den Leib gegangen war, überfahren worden war.

Im Gesicht mässige Zeichen von Stauungsblutungen. Subconjunctivale Blutung am linken Auge. Im Urin massenhafte granulierte Cylinder und starker Eiweissgehalt. Kein Zucker. Kolossale Blutmengen im Abdomen. Grosse Leberruptur.

Am Tage nach der Operation hyaline Cylinder, einige Epithelcylinder.

Schon am 4. Tage keine Cylinder mehr, aber noch Eiweiss.

12 Tage nach der Operation Urin normal.

10 Tage nach dem Unfall klagt Patient über Schlechtsehen.

Am 3. V.[1]) verzeichnete Sanitätsrat Landmann: Klagen über das rechte Auge seit einigen Tagen. Unter der Bulbusschleimhaut beiderseits in der Lidspaltenzone dicke, über das Niveau ragende Blutergüsse von jedem Hornhautrand bis zu den Winkeln oben und unten von den Hornhauträndern. Blasse Bindehäute. Hornhaut klar, ebenso die Kammern. Rechte Pupille weiter als die linke und etwas träge reagierend. Medien beiderseits klar.

Rechts: ausgedehntes sulziges Retinalödem. Hintergrundsbild verwaschen. In der Nähe der Optikusscheibe, die noch leidlich zu differenzieren ist, einzelne strichförmige Blutungen. Im weisslichgrauen Hintergrund dicht am Optikus eine Anzahl über papillengrosser gelblich aussehender Plaques von rundlicher Form, die polsterartig über das Niveau ragen. Ihr Rand ist nicht scharf abgesetzt.

[1]) Also 11 Tage nach dem Unfall.

Vis. Finger: 4 Meter. Gesichtsfeld nicht aufnehmbar.

Links: Retinalödem mässigen Grades. Keine Herde. Vis. = $^5/_6$. Es entwickelte sich also im rechten Auge eine reiche Anzahl solcher Flecken, die zum Teile konfluierten und (an den grösseren Flecken) den Eindruck des Polsterartigen machten. Die Vermehrung der Flecken, von denen manche überpapillengross waren, ging in mässigem Grade vor sich. Sie blieben um den Sehnerven herum gruppiert. Peripher fehlten diese Veränderungen, Blutungen erschienen nicht weiter, sondern die erstbeobachteten verschwanden.

Die Lage der Flecken war mit grosser Wahrscheinlichkeit in den tiefen Schichten der Netzhaut zu suchen.

Ungefähr nach 14 Tagen erfolgte ein erheblicher Rückgang der Flecken, die nach weiteren 14 Tagen fast vollständig verschwunden und nur mehr schwer sichtbar waren. Zuletzt waren nur mehr Reste schwachen Netzhautödems zu erkennen. Die Gefässe liefen fast überall über die Plaques, manchmal waren sie von letzteren eingeschlossen.

Ende Mai Vis. fast voll. Gesichtsfeld etwa um 10° eingeengt. Accommodation normal.

Im Oktober zeigte der Optikus eine deutliche Veränderung, graue Farbe und scharfe Ränder, auch ein Sinken des Vis. auf $^5/_{18}$. Snellen 0,6 auf 18 cm (Nahepunkt) gelesen. Gesichtsfeld eingeengt bis auf 40—50°.

Patient entzog sich weiterer Beobachtung.

Fall 2. Oskar H., Rangierer, 30 Jahre. Aufgenommen 12. XII. 1910. Leberruptur. Naht der Leberwunde, Lungeninfarkt, Heilung.

Am Mittag des Aufnahmetages war Patient zwischen zwei Puffer geraten, welche die unteren Partien des Brustkorbes in frontaler Richtung zusammenquetschten. Heftige Schmerzen im Leibe. Patient machte bald einen schwerkranken Eindruck, wird aber nicht bewusstlos. Starker Brechreiz. Urin gegen 10 Uhr zum letzten Male gelassen. Starke Atemnot. Patient sehr blass; Puls verlangsamt, 60 Schläge, unterdrückbar. Rasche Zunahme der Schmerzen. Atmung oberflächlicher. An Brust und Kopf — abgesehen von einer leichten subconjunctivalen Blutung am linken Auge — nichts zu sehen. Im Urin während der Fieberperiode dann und wann Eiweiss. Im Anfange der Behandlung waren Urinveränderungen nicht vorhanden.

Am 17. XII. fand Landmann — 5 Tage nach der Verletzung — ungefähr den gleichen Befund und zwar an beiden Augen. Beiderseits mässiges Ödem der Retina. Grenzen des Optikus unscharf, Venen geschlängelt, Arterien eng. Zerstreut im Augenhintergrunde — aber sich in der Nähe des Optikus haltend — zahlreiche weissgelbliche Flecken von ähnlichem Verhalten wie in Fall 1. Links Befund stärker ausgesprochen. Keine strichförmigen Blutungen.

Sehschärfe rechts $^5/_6$, links $^5/_7$. Rascher Rückgang der Erscheinungen. Nach 3 Wochen Augengrund so gut wie normal.

Ende Februar Sehschärfe wieder im früheren Umfange und Patient hinsichtlich seiner Augen wieder in Ordnung.

Tietze weist einen Zusammenhang mit Albuminurie schon deshalb zurück, weil im 2. Falle keine Nierenerscheinungen vorhanden

waren. Er glaubt, dass auch für seine Fälle die Erklärung von Purtscher (63) und Koerber (40) heranzuziehen wäre, dass die weissen Flecken im Augenhintergrunde als Folge der Rumpfkompression anzusehen wären.

Auch er spricht sich gegen hämorrhagische Entstehung der Flecken aus, da das Bild im 2. Falle schon nach wenigen Tagen und ohne begleitende Netzhautblutungen zu stande kam.

Übrigens wurden auch nach Rumpfkompression schon Netzhautblutungen beobachtet (wie nach Sturz auf den Schädel), wenn auch im ganzen selten.

Nach Tietze (76) wurden solche beobachtet von Milner (49) und von Kock (38) und Rönne (66). Wir fanden solche ferner erwähnt von Burrell und Crandon (19), Moeser (51), Wagenmann (81), Scheer (68), Wienecke (84), v. Bonsdorff (14), Neck (53), Béal (6) und Stoewer (74).

Uhthoff hielt die Flecken Tietzes für Folgeerscheinungen starker Anämie, wie sie im Verlaufe schwerer, durch konsumierende Krankheiten entstandener Anämien und vor allen Dingen bei perniciöser Anämie vorkommen. Diese aber erklärten sich, soweit anatomische Befunde vorlägen, durch nutritive Veränderungen der Gefässwände und dadurch bedingte Diapedese, vor allem durch ganglionären Zerfall der nervösen Elemente der Netzhaut.

Uhthoff war zu seiner Auffassung vollkommen berechtigt, da in beiden Fällen Tietzes (76) Leberruptur stattgefunden hatte, infolge deren es zu kolossaler Blutung ins Abdomen gekommen war.

Analoge Veränderungen fand (nach Tietze) auch Lichtheim (45) bei perniciöser Anämie im Rückenmark. Minnich (50) — sein Schüler — beschrieb dieselben. Diese beiden Autoren nahmen toxische Einflüsse an, die vielleicht auch bei Entstehung der Anämie selbst von Einfluss sein könnten.

Auch bei Carcinoma ventriculi [1]) wurden ähnliche Befunde beobachtet von Pick (62), und zwar ebenfalls aus Lichtheims Klinik, auch an Personen, die an andern konsumierenden Krankheiten litten. Bei so ausgedehnter Gewebszertrümmerung aber wäre nach Tietze eine solche Intoxikation sehr wohl denkbar: Retinitis cachecticorum. Hierfür spräche nach ihm vielleicht die anfängliche Zunahme der Flecken in Fall 1.

---

[1]) Ich selbst beobachtete schöne weisse Flecken und kleine (helle) Blutungen bei einer noch jungen Patientin, die bald nachher einem Carcin. uteri erlag.

Auch Hirschberg sah solche Fälle.

In der Diskussion trat auch Thöle (75) für Abhängigkeit der Sehstörung von der Druckstauung bei Rumpfkompression ein.

Er bemerkte, dass unter 45 ihm bekannten Fällen von Rumpfkompression in 10 Veränderungen des Sehvermögens beziehungsweise des Augengrundes beobachtet wurden. In 2 dieser 10 Fälle war es zu Leberruptur gekommen.

Er stellt 3 Kategorien der Fälle von Sehstörung bei Rumpfkompression auf:

1. Fälle, wo es sich um raschvorübergehende Amaurose[1]) gehandelt hatte. Für diese nimmt Thöle sich bald ausgleichende Zirkulationsstörungen an.

2. Fälle von irreparabler Amaurose durch Sehnervenschwund ohne Blutungen und weisse Flecken der Retina [Kock (38), Rönne (66), Beatson (7)], für welche Blutungen zwischen die Fasern des retrobulbären Sehnervenstücks anzunehmen wären.

Endlich 3. Die häufigste — an Retinitis albuminurica erinnernde Form.

Im Gegensatz zu jenen andern ihr ähnlichen Fällen bei Syphilis, Leukämie, perniciöser Anämie, bei Septico-Pyämie und Kachexien, wo chemische Reize den Netzhautveränderungen zugrunde liegen, müsse für Gruppe 3 ein mechanischer Reiz angenommen werden, wie dies auch für Schädelbasisbrüche, Geschwülste der Augen- und Schädelhöhle zutreffend sei.

Bei den Fällen von Druckstauung handle es sich zwar um einen mechanischen Gefässnervenreiz, die Ekchymosen und weissen Flecken aber seien Folgen von Stase und Diapedese.

Ob die weissen Flecken sich aus „leicht übersehbaren" Ekchymosen entwickeln oder Folge von Umwandlung des Myelins in Fett infolge der verlangsamten Blutströmung seien, wie bei der albuminurischen Retinitis, lässt Th. unentschieden.

Auch die plötzliche Anämie könne für Fälle von Leberruptur herangezogen werden im Hinblick auf die Beobachtung von Klemensievicz (37), der nach Aderlass beim Frosch Stase in den erweiterten Kapillaren eintreten sah.

Bei den zwei Fällen Tietzes von Leberruptur sei es zu schweren Lungen-Infarkten — wohl mit zertrümmertem Lebergewebe — gekommen. Für die Netzhaut müssten embolische Vorgänge ähnlicher Art aber erst nachgewiesen werden.

---

[1]) Braun (15, 16), Perthes (59), Stoewer (74) u. A. D. V.

Überblicken wir das gesamte uns vorliegende einschlägige Material der Literatur, wie es uns in den grossen Werken von Wilbrand und Saenger (85 und 85 a) und von Wagenmann (82) entgegentritt, so könnte es den Anschein gewinnen, dass Veränderungen wie die in unserer Kasuistik beschriebenen äusserst selten zur Beobachtung kämen.

Ja sogar die Anzahl der nach schwerem Schädeltrauma von den Autoren veröffentlichten Fälle intraokularer Blutungen (im besonderen Netzhautblutungen) sind spärlich genug. Im Sommer 1910 konnte ich deren nur 25 auffinden. Von diesen zeigten 10 auch papillitische Symptome oder auch ausgesprochene Papillitis. 2 mal bestand venöse Hyperämie, 6 mal (relativ häufig) präretinale Blutungen.

Die 25 Fälle sind jene von Gaffron (29), Bull (17), Uhthoff (2 Fälle) (77), Schott (73), Babinski (2), Vieusse (79), Birch-Hirschfeld (11), Hulke (34), Graf (2 Fälle) (32), Cras (22), Münchow (52), Obermeier (56), Axenfeld (1), Unterharnscheidt (78), v. Benedek (9), Liebrecht (2 Fälle) (47), Wagenmann (2 Fälle) (82), Schnaudigl (72), Bunge (18), Koehler (39) und Carbone (21).

Noch viel seltener fand ich weisse Flecken im Fundus erwähnt; von solchen ist nur die Rede in den Fällen von Lederer (42) und von Weiss und Goerlitz (83).

Dagegen wird von Fleckung überhaupt (der Macula) gesprochen im Fall von Williams (87).

Häufiger aber finden wir nach Schädeltraumen (relativ leichterer Art) weisse Netzhauttrübung beschrieben, so in je 2 Fällen von Wagenmann (82) und Birch-Hirschfeld (11), und in je einem Falle von Blair (13), Birkhäuser (12), Beaudoux (8), Demme (23), Nettleship (54) und Reich (65).

An diese reihen sich jene andern Fälle von Netzhauttrübung nach Rumpfkompression.

Verwunderlich muss vor allem erscheinen, dass nur so spärliche Mitteilungen der Literatur als unsern Fällen nahe verwandt herangezogen werden können. Der Hauptgrund für diese befremdliche Tatsache liegt wohl darin, dass schwere chirurgische Fälle — in denen unsern Fällen analoge Veränderungen nahezu ausschliesslich zu erwarten sind — nur ausnahmsweise dem Ophthalmologen zu Gesicht kommen; oder aber sie kommen bei der häufigen anfänglichen Benommenheit schwer Verletzter erst zu einem Zeitpunkte zu seiner Beobachtung, wo die — wie wir sahen — bald vorübergehenden

Augenhintergrundsveränderungen bereits ein vorgerücktes Stadium ihrer Rückbildung erreicht haben und kaum mehr das typische Bild aufweisen.

Wir wissen, dass weisse Plaques der Netzhaut meist mit, wohl viel seltener ohne Blutungen, im allgemeinen sehr häufig beobachtet werden. Nichts liegt mir aber ferner, als alle diese Spiegelfälle über einen Leist schlagen zu wollen.

Das von uns beobachtete typische Bild ähnelt z. B. in seiner Erscheinungsweise ausserordentlich der Rothschen septischen Retinitis, welche nach ziemlich übereinstimmender Ansicht der Autoren auf Schädigung der Gefässwände durch Toxine zurückgeführt wird, eine Auffassung, die gerade für meine eigenen Fälle (I und II) kaum in Betracht kommen dürfte.

Eher würde die Frage berechtigt scheinen, ob nicht — wie das für zertrümmertes Lebergewebe in der menschlichen Lunge nachgewiesen wurde — embolische Vorgänge als primäre Veranlassung des Zustandekommens der von uns gekennzeichneten Netzhautveränderungen in Betracht kämen, was bisher anatomisch nicht erwiesen wurde. Die Möglichkeit der Embolie muss gewiss z. B. für Fälle von schwerer Leberverletzung zugegeben werden. Ebenso naheliegend wäre es aber, bei schwerer Schädelverletzung an embolische Einschleppung zertrümmerter Gehirnmasse zu denken.

Dass toxische Einflüsse und hydrämische Beschaffenheit des Blutes bei einer grossen Reihe ähnlicher Netzhautbilder als Erreger in Betracht kommen, ist wohl als sicher anzunehmen.

Was ich aber unter allen Umständen auf dem Gebiet der Sehnerven und Netzhauterkrankungen für künftige Forschungen in den Vordergrund gerückt wissen möchte, ist die noch kaum angeschnittene Frage, inwieweit auch die Lymphbahnen dieser Gewebe hierbei eine Rolle spielen, gleichgültig, ob mechanische, chemische, toxische Reize die betreffenden Vorgänge in der Retina ausgelöst haben.

In einem Falle von Revolver-Schussverletzung des linken Sehnerven — offenbar mit dessen Zusammenhangstrennung — konnte ich schon 31 Stunden nach dem Tentamen suicidii mitten unter ausgedehnten venösen Netzhautblutungen da und dort weissliche Herde eingesprengt sehen, die wohl nicht gut auf bereits umgewandelte Blutaustritte bezogen werden konnten, sondern ungezwungener als Folgen gleichzeitig erfolgter Lymphaustritte ins Netzhautgewebe gedeutet werden durften.

In einem andern Falle — und zwar 10 Tage nach profuser Hämatemesis — beobachtete ich beim hochgradig anämischen Kranken, der über Sehstörung zu klagen begann, beiderseits leichtes Netzhautödem und ausserdem rechts

2 grössere, links einen kleinen umschriebenen weisslichen Fleck, welche alle drei innige Beziehungen zu Netzhautvenen erkennen liessen. Letztere waren beiderseits ziemlich stark erweitert und geschlängelt und mit weit hellerem Blut gefüllt als normal. Blutungen fehlten.

Auch in diesem mit unsern Fällen heterogenen Falle lag es nahe, die weissen Flecken mit Lymphaustritten in Verbindung zu bringen.

Wie vielfältig und kompliziert sich die Verhältnisse — speziell bei den traumatischen Fällen — gestalten können, lehren Thöles (75) sowie Fockes (28) Ausführungen, die sehr geeignet scheinen, unser Verständnis der Netzhautveränderungen nach Rumpfkompression weiter zu fördern.

Ich möchte aber noch weiter gehen hinsichtlich der mutmasslichen Rolle der Lymphe bei Fundusveränderungen, wie sie von den vorgenannten acht Autoren in traumatischen Fällen beobachtet wurden, und die Frage aufwerfen, ob dieselben nicht — als den Fällen sog. Berlinschen Trübung verwandt — auch bei diesen letzteren Fällen das Interesse für eine denkbare Beteiligung der Lymphbahnen wachzurufen geeignet wären. Ich halte das von anderer Seite [Lohmann (48)] bestrittene Vorkommen von Trübungsstreifen längs der Netzhautgefässe [Pagenstecher, H. (58) und Ostwaldt (57)] für kein rein zufälliges.

Ob die Tietzeschen Fälle mit den unsern streng in Parallele gesetzt werden dürfen, ist nicht absolut sicher zu entscheiden, erscheint aber immerhin möglich.

Allerdings werden dort die Flecken als „gelblich" bezeichnet und in tiefere Netzhautschichten lokalisiert, was aber Tietze nicht hindert, meinen Erklärungsversuch auch für seine Fälle zu acceptieren.

Freilich kann für sie nicht eine brüske Verkürzung der Wirbelsäule herangezogen werden. Vielleicht scheinen aber die Fälle nach Rumpfkompression den unsern näher gerückt, wenn wir in der Lage sind, auch für sie intrakranielle Drucksteigerung als veranlassendes Moment der Fundusveränderungen nachzuweisen oder mindestens wahrscheinlich zu machen.

Es ist aber nur selbstverständlich, dass bei starker Unterleibs- oder Thoraxkompression eine mächtige Rückstauung des Venenblutes gegen Hals und Kopf stattfinden muss, dass geradezu eine gewaltige Welle durch die klappenlosen Venen der Hals- und Kopfgegend Focke (28) auch in das Schädelinnere getrieben werden muss, so dass gerade so eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes stattfinden muss, als würde Liquor in die Schädelkapsel gepresst. Die Voraus-

setzung für Lymphstauung im Auge wäre somit auch hier gegeben.

Dass eine solche intrakranielle Druckerhöhung bei Rumpfkompression erfolgen muss, lehren aber nicht nur theoretische Erwägungen, sondern auch Experimente von Willers (86)[1]) an trepanierten Kaninchen, der bei plötzlichem starken Druck auf das Abdomen der Tiere beträchtliche Vorwölbung des blossgelegten Gehirnes beobachten konnte, die nach Aufhören des Druckes wieder verschwand.

Freilich bleibt die Frage zu beantworten, ob die bei Rumpfkompression eintretende Druckerhöhung in der Schädelkapsel einen solchen Grad erreichen kann, dass eine Zerreissung retinaler Lymphbahnen erfolgt; vielleicht aber kann ein Austritt von Lymphe auch ohne Sprengung der Lymphscheiden zustandekommen analog dem Austritte von Blut durch Diapedese. Selbstredend wäre derselbe Modus auch für die Fälle von Schädeltrauma nicht ausgeschlossen.

Uhthoffs Annahme für Tietzes Fälle, dass die infolge der profusen inneren Blutung (in die Bauchhöhle) entstandene hochgradige Anämie bzw. Hydrämie die Veränderungen hervorgerufen hätte, mag gewiss sehr begründet sein, ist aber auf unsere 5 Fälle, wo es in keinem zu irgendwie beträchtlichem Blutverluste gekommen war, nicht anwendbar. Ebensowenig aber hatten auch nur grössere Blutergüsse in das Augeninnere stattgefunden, ja es fehlten solche in einem Auge (Fall II, linkes Auge) nahezu, in einem andern (Fall III) überhaupt. Dürften wir auch Tietzes Fälle hierher rechnen, so fehlten dieselben in seinem Falle II gleichfalls vollkommen.

So halte ich mindestens für unsere eingangs angeführte Kasuistik per exclusionem anderer Genese der Fundusveränderungen an ihrer mutmasslichen Entstehung aus Lymphaustritten fest, gleichviel wie sie zustandegekommen.

Lymphorrhagien im Augengrunde wurden aber auch schon von anderer Seite als möglich angenommen, wovon ich allerdings erst verspätet Kenntnis erhielt.

So hatte schon vor gut 4 Jahren Koerber (40) in einem Unfallgutachten über seinen erst spät veröffentlichten Fall Lympherguss als plausibelste Erklärung für seinen merkwürdigen Augenspiegelbefund bezeichnet, 1899 demonstrierte Schloesser (71) sichtbare Lymphgefässe im Augenhintergrunde.

Ausserdem hatte schon 1900 Jatropulos (35) auf dem Pariser

---

[1]) Citiert nach Wagenmann.

Kongresse über einen Fall von einseitiger Retinitis proliferans, hervorgerufen durch das Eindringen von Liquor cerebrospinalis in der Umgebung der Papille, berichtet[1]).

Ergebnisse.

1. Die neueren Forschungen haben ergeben, dass gewisse häufig zu beobachtende glänzend weisse Flecken im Augengrunde vorwiegend in solchen Krankheitsfällen vorkommen, wo wir berechtigt sind (plötzliche vorübergehende oder chronische), Druckerhöhung im Schädelinneren anzunehmen.

Es gewinnt somit die Ansicht zahlreicher neuerer Forscher sehr an Gewicht, welche diese Flecken als Stauungsprodukte ansehen.

2. Das ophthalmoskopische Bild solcher Fälle ist charakterisiert durch weisse Flecken, die zumeist in den innersten Netzhautschichten gelegen sind und in besonders enger Beziehung zum Verlaufe von Netzhautvenen zu stehen scheinen. Ihr Vorkommen beschränkt sich daher vorzugsweise auf die Gegend um Papille (auch auf diese) und gelben Fleck.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle finden sich auch mehr oder weniger zahlreiche streifige und fleckige venöse Blutungen.

Papillitische Erscheinungen können das Bild vervollständigen, doch ebensowohl fehlen.

3. Da bestimmte Traumen besonders geeignet scheinen, plötzliche hochgradige Druckerhöhung im Schädelinneren herbeizuführen, figurieren Traumen verschiedener Art in der Ätiologie dieser Spiegelfälle in einer Zahl, die nicht wohl als quantité négligeable übergangen werden kann.

Insbesondere kommen schwere Schädeltraumen, in erster Linie Sturz auf den Kopf oder Schädelbruch mit Eindruck in Betracht; ausserdem aber, wie die neuere Literatur uns lehrt, Rumpfkompression, die durch mächtige, brüske venöse Stauung eine momentane sehr intensive Druckerhöhung im Cavum cranii bedingt, was auch durch Tierexperimente sichergestellt wurde.

4. Viele Fälle mit weissen Flecken im Fundus — zumal

[1]) Leider konnte ich kein Referat darüber auffinden.

die meisten traumatischen — lassen chemische und toxische Einflüsse als auslösenden Faktor der Veränderungen mindestens für eine bestimmte Gruppe von Fällen als unwahrscheinlich bezweifeln.

Dagegen treten für diese Fälle mechanische Momente — einschliesslich embolischer Vorgänge — in den Vordergrund.

5. Der Einfluss von Lymphorrhagien auf das Zustandekommen des Bildes der typischen weissen Flecken — ob sie direkt oder indirekt mechanischer Entstehung sind, ist höchstwahrscheinlich von grösster Wichtigkeit.

6. Für die nach Traumen des Körpers zu beobachtenden Fundusveränderungen in Form von Blutungen und weissen Flecken, welch letztere höchstwahrscheinlich den Lymphbahnen entstammen, erscheint es berechtigt, von einer Angiopathia retinae traumatica im weitesten Sinne zu sprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Axenfeld. Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 663 (cit. nach Wagenmann).
2) Babinski. Ann. d'ocul. T. CXXV. p. 198 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
3) Bäck, S., Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 1. S. 82.
4) — Erwiderung auf die Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentelle histologische Untersuchungen über „Contusio bulbi" des Herrn Dr. Denig. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 2. S. 470.
5) Ballantine, Arthur J., The neuritic form of Albuminuric retinitis. Ophthalmoscope. April 1905. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV, 3. S. 317.
6) Béal, R., Hémorrhagie rétinienne, oedeme rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou. Ann. d'ocul. T. CXLII. (Jahresber. v. Michels 1909. S. 397 u. 399 u. Thèse de Paris 1906. Cit. nach Rönne.)
7) Beatson. Scott. medical and surgical Journal 1908, Juni (cit. nach Rönne).
8) Beaudoux, H. A., A case of commotio retinae caused by contre-coup, with persistent blindness, resulting in complete recovery. Ophth. Record 1901, Sept. p. 449. (Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 199.)
9) v. Benedek, Ein Beitrag zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. S. 418.
10) Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. S. 42.
11) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 377.
12) Birkhäuser, Rud., Über die Schädigungen des menschlichen Sehorgans durch stumpfe Traumen des Schädels und Augapfels. Inaug.-Diss. Basel 1909. S. 12 u. folg.
13) Blair, Peculiar retinal changes due to traumatism. Ophth. Rev. 1910. p. 89 (cit. nach Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.).
14) v. Bonsdorff, A., Om Fractura basis cranii. Inaug.-Diss. Helsingfors. Jahresber. v. Michels 1906. S. 883 u. 385—86.
15) Braun, Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopfe, Halse, Nacken und linken Arme, infolge von Kompression des Unterleibes. Deutsche Zeitschr.

f. Chirurgie. Bd. LI, 5 u. 6 (cit. nach Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550).
16) — Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXIV. 1904 (cit. nach Rönne).
17) Bull, Ole, Path. changes of the retinal vessels. Ref. über d. Utrechter Kongress. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, 2. S. 217.
18) Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide (Verein d. Ärzte zu Halle a. S.). Münch. med. Wochenschr. S. 1266.
19) Burrell u. Crandon. Boston medical surgical Journal 1902. p. 13 (cit. nach Rönne).
20) Crandon u. Burrell. Boston medical surgical Journal 1902. p. 13 (cit. nach Rönne).
21) Carbone, Ophthalmoskopie bei Schädelverletzungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 459.
22) Cras, Fall I. Gaz. d. Hôp. Nr. 145. 1880 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
23) Demme, Netzhautblutungen und Netzhauttrübung nach Fall auf den Hinterkopf. R. Berlin, Graefe-Saemisch. 1. Aufl. VI. S. 613.
24) Denig, Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Netzhaut u. Aderhaut im Sinne Berlins aufzufassen? Experimentelle Studie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV, 1. S. 59.
25) Denissenko, Über die Veränderungen im Auge bei Brightscher Krankheit. Med. Westnik. Nr. 59 u. 50. 1882 u. Nr. 2—11. 1883. (Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII, 1. S. 113 u. 114. 1883.)
26) Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. I, 2. S. 75. 1855 u. Über die Stützung der Augen bei exspiratorischem Blutandrange. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 1. S. 80. 1871 (cit. nach Wagenmann).
27) Fleming, Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. Edinburgh med. Journ. April 1903 (cit. nach Wagenmann).
28) Focke, D. C., Über Bedeutung und Umfang der Diapedesis bei den spontanen Blutungen. Zeitschr. f. klin. Med. Heft 3 u. 4. S. 267—287. 1910.
29) Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. I. Heft V. S. 59 (cit. nach Wagenmann).
30) Goerlitz u. Weiss, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI, 4. S. 407.
31) Gordon Holmes u. Leslie Patton, Die Pathologie des Papillenödems. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. XXXI. Fasc. II. 1911 (Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1911. S. 329).
32) Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXVIII, 5 u. 6.
33) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902, Hirschwald S. 372 (cit. nach Wilbrand u. Saenger. IV, 1).
34) Hulke. Med. Times and Gaz. 4. October 1862 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
35) Jatropulos, Über einen Fall von einseitiger Retinitis proliferans, hervorgerufen durch das Eindringen von Liquor cerebrospinalis in der Umgebung der Papille. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII, 3. S. 220. 1900. Ber. über d. ophth. Sektion d. XIII. intern. med. Kongresses in Paris. 2. bis 9. Aug. 1900.
36) Kabsch, Über Scheidenerkrankung der Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg 1891. Fall 2 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
37) Klemensievicz. Sitzungsbericht d. mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien. Bd. XCVI. II. Abt. Jahrgang 1887. S. 51 (cit. nach Thöle).
38) Kock (cit. nach Thöle). Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgeh. zu Berlin vom 19. bis 22. April 1911. I. S. 217—218.
39) Koehler, Über Augenuntersuchungen bei Kopfverletzungen. Deutsche militärärztliche Zeitschr. Bd. VI, 2. S. 174 (cit. nach Wagenmann).
40) Koerber, Lymphorrhagie im Fundus bei Schädelbruch. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember 1910.

40a) Lans, De sterfigur in de macula lutea. Medische Revue. p. 143. v. Michels Jahresbericht über 1909.
41) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 52. bis 54. Lief. S. 86.
42) Lederer, R., Über traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese. Fall II. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 2. S. 245.
43) Leslie Patton u. Gordon Holmes, Die Pathologie des Papillenödems. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. XXXI. Fasc. II. 1911 (Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. 1911. S. 329).
44) Levinsohn, G., Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI, 1. S. 15.
45) Lichtheim (cit. nach Tietze. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgeh. zu Berlin vom 19. bis 22. April 1911. II. S. 140).
46) Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. 1903. S. 1210—1213.
47) — Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. S. 36.
48) Lohmann, W., Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII, 2. S. 227. 1905.
49) Milner, Die sog. Stauungsblutungen infolge Überdrucks im Rumpfe und dessen verschiedenen Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. LXXVI. 1905 (cit. nach Rönne).
50) Minnich, cit. nach Tietze. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie, abgehalten zu Berlin v. 19. bis 22. April 1911. II. S. 140.
51) Moeser. Diss. Leipzig 1906. (Cit. nach Rönne.)
52) Münchow, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Kontusionsamaurose. Inaug.-Diss. Halle 1892. (Cit. nach Wagenmann.)
53) Neck, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LVII. 1900 (cit. nach Rönne).
54) Nettleship, E., Case of amaurosis after injury to the head. Ophth. Rev. XII. p. 97 (cit. nach Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII, 1. S. 111. 1895).
55) Nieden, Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns und Rückenmarks auftretenden Sehstörungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 30.
56) Obermeier, Ein Fall von doppelseitiger subhyaloider Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 293.
57) Ostwaldt, Zur Kasuistik der Commotio retinae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. X. 1887 (33 u. 72).
58) Pagenstecher, H., Augenspiegelbefund nach retrobulbärer Blutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII, 2 u. 3. S. 143.
59) Perthes, Über ausgedehnte Blutextravasate infolge Kompression des Thorax. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. L. S. 436. 1899 (cit. nach Wagenmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550).
60) Pichler, A., Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Kompression des Brustkorbes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. S. 134. 1901.
61) Pichler, K., Bemerkungen über „Stauungsblutungen", insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles. Zentralbl. f. innere Med. Nr. 4. 1903.
62) Pick. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 182 (cit. nach Wilbrand u. Saenger IV. 1).
63) Purtscher, O., Noch unbekannte Befunde nach Schädeltraumen. Ber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg 1910.
64) Rayner Batten, Acute optic neuritis in one eye, with changes at the macula, in a girl without any evidence of constitutional disturbance. Ophth. Soc. of the United Kingdom. Ophth. Review. 1908. p. 384. (v. Michels Jahresber. 1908. S. 726.)
65) Reich, Fall auf den Hinterkopf, scharfer Gesichtsfelddefekt, Neuroretinitis partialis. Heilung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. S. 100.
66) Rönne, H., Sehnervenatrophie nach „Stauungsblutungen" (Beiträge zur Genese der pathologischen Excavationen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. 1910. S. 50—60.

67) Sawanura. Ref. aus ophth. Zeitschr. Okt. 1911. Über einen Fall von retinaler, der Retinitis albuminurica ähnlicher Veränderung ohne Nierenentzündung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. 1912. S. 264).
68) Scheer, M., Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX. S. 311.
69) Schieck, F., Experimentelle Studien zur Genese der Stauungspapille. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1910.
70) — Die Bedeutung der für Retinitis albuminurica typischen Degenerationsherde der Maculagegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 2. S. 150.
71) Schloesser. Referat über die 71. Naturforscherversammlung in München. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, 1. S. 117. 1899.
72) Schnaudigl. Ber. über d. Verhandl. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, 1. S. 121. 1898.
73) Schott. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1432 (cit. nach Wilbrand u. Saenger III, 2).
74) Stoewer, P., Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem infolge von Thoraxkompression. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni 1910. S. 559.
75) Thöle. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgehalten in Berlin 19. bis 22. April 1911. I. S. 217—218. (Diskussion.)
76) Tietze, A. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. 40. Kongress, abgehalten in Berlin 19. bis 22. April 1911. II. S. 135.
77) Uhthoff. Ber. über d. 29. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges. 1901 (cit. nach Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges. III, 2. S. 782—783).
78) Unterharnscheidt, Über die Apoplexie zwischen Glaskörper und Netzhaut. Inaug.-Diss. Bonn 1877 (cit. nach Wagenmann).
79) Vieusse. Recueil d'opht. 1875. p. 334—349 (cit. nach Wilbrand u. Saenger).
80) Vossius, Fall beim Turnen auf die Tubera ischii mit nachfolgender fast vollständiger rechtsseitiger Amaurose. Später Hemiparesis sinistra. Ausgang in Atrophia nervi optici dextra, mit teilweiser Wiederherstellung des Visus und Rückbildung der Hemiparese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 284.
81) Wagenmann, Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 550—563.
82) — Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. 178. bis 182. Lieferung.
83) Weiss u. Goerlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI, 4. S. 407.
84) Wienecke, Über Stauungsblut usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXV. 1904.
85) Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges. III, 2. S. 780. (Fall 3.)
85a) —, — IV, 1. S. 188.
86) Willers, Über die Dilatation der Blutgefässe des Kopfes nach schweren Verletzungen des Unterleibs. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. (Cit. nach Wagenmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 551.)
87) Williams. Brit med. Journ. I. p. 157. 1882 (cit. nach Wilbrand und Saenger).

[Aus der k. k. Univ.-Augenklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. St. Bernheimer) u. aus dem Institute für experimentelle Pathologie (Vorstand: Prof. Dr. M. Loewit)].

Experimentelle Untersuchungen zur Airoltherapie der Gonoblennorrhöe.

Von

Dr. F. v. Herrenschwand,
klinischem Assistenten.

Mit 4 Figuren im Text.

Seit dem Jahre 1900 wird an unserer Klinik die Gonoblennorrhoea neonatorum und Gonoblennorrhoea adultorum neben den häufigen Ausspülungen mit sterilem Wasser und feuchtwarmen Umschlägen mit Einstauben von Airol in den Conjunctivalsack behandelt. Im Jahre 1906 berichtete mein Chef, Prof. Bernheimer (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, H. Februar-März) über die günstigen Erfolge dieser Behandlung. Eben diese therapeutischen Erfolge liessen es ihm wünschenswert erscheinen, eine experimentell-bakteriologische Untersuchung der desinfektorischen Wirkung des Airols gegenüber den Gonocokken vornehmen zu lassen, um so mehr als von anderer Seite weniger günstige klinische Ergebnisse bekannt gegeben worden waren.

Herr Prof. Loewit, in dessen Institut die bakteriologischen Versuche vorgenommen wurden, und sein Assistent Herr Dozent Bayer standen mir dabei in der liebenswürdigsten Weise mit ihrem Rat zur Seite.

Das Airol (Hoffmann-Laroche & Co. in Basel) verdankt seine Herstellung dem Wunsche nach einem tauglichen Ersatzpräparat für das Jodoform. Es ist Wismutoxyjodidgallat mit 24,8% Jodgehalt und ein Derivat des Dermatols, ein graugrünes, feines, voluminöses Pulver, welches geruch- und geschmacklos und vollständig lichtbeständig ist. Bei Berührung mit Feuchtigkeit oder Körpersäften verwandelt sich das schwachsaure Airol in eine gelbrötliche, an Jod- und Gallussäure ärmere, mehr basische Verbindung und gibt also unter diesen Umständen einen Teil seines Jod rasch ab.

Als Testmaterial für die desinfektorischen Versuche wurden fünf verschiedene Stämme von Gonococcus Neisser gewählt und wurde das Material in 3 Fällen von Urethralgonorrhöe vom Manne, zweimal von Gonoblennorrhoea neonatorum gewonnen. Die Übertragung des Sekretes erfolgte stets auf mit sterilem Menschenblut bestrichenen Glycerinagar. Zu den Versuchen selbst wurden nur solche Gonocokkenstämme verwendet, welche allen bakteriologischen und kulturellen Anforderungen vollkommen entsprachen. Als Nährboden für die Reinkulturen und die Versuche wurde anfänglich Ascites-Agar verwendet. Er erwies sich jedoch nicht vollkommen geeignet. Abgesehen davon, dass trotz strengster Einhaltung der aseptischen Massnahmen bei der Entnahme des Ascites häufig bakterielle Verunreinigungen auftraten, wurde überdies das Eiweiss der Ascitesflüssigkeit durch die im Airol enthaltene Gallussäure in dichten Flocken ausgefällt, so dass die auf diese Weise entstandene Trübung des Nährbodens ein Beobachten oder Zählen der Kolonien unmöglich machte.

Weit geeigneter erwies sich mir der von R. Lipschütz (Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. S. 743) angegebene „Eiereiweissagar". Eine 2% Lösung von Eiereiweiss in Leitungswasser wird mit 20 ccm einer $^1/_{10}$ Normallauge pro 100 ccm der Lösung versetzt, einige Zeit stehen gelassen, filtriert und sterilisiert. Die gewonnene Nährflüssigkeit ist farblos, klar und durchsichtig und kann dem Agar (1% Agar, $^1/_2$% *NaCl*, 1% Pepton) oder der Bouillon zugesetzt werden. Ein solcher Nährboden bietet den Vorteil, dass er jederzeit leicht hergestellt werden kann und vollkommen klar und durchsichtig ist; er gestattet daher die mikroskopische Zählung der Kolonien in äusserst günstiger Weise. Eine Trübung dieses Eiweissnährbodens durch die Gallussäure erfolgt nicht.

Die Anordnung der Versuche wurde zum Teil nach den Angaben von Krönig und Paul (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XXV) und Eugling (Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. LX, 5), zum Teil mit durch eigene Erfahrung gewonnenen Änderungen vorgenommen.

Bevor ich auf die Einzelheiten der Versuche eingehe, muss ich bemerken, dass zu allen Versuchsreihen entsprechende Kontrollplatten angelegt wurden, so dass Unterschiede der einzelnen Gonocokkenstämme in bezug auf Wachstum, Widerstandsfähigkeit usw. nicht in Betracht kommen.

Um nun die entwicklungshemmende Kraft des Airols den Gonococken gegenüber zu prüfen, wurde damit begonnen, das Airol in verschiedenen Konzentrationen dem Nährboden zuzusetzen. Es gelingt

dies am besten in der Weise, dass man das Pulver direkt in den Agar einbringt. 6 ccm des oben erwähnten verflüssigten Pepton-Agars, der im Wasserbad auf 42° abgekühlt war, wurden mit 4 ccm der Eiereiweisslösung, in der zwei Ösen einer Gonocokkenkultur suspendiert waren, versetzt. Dann wurde das Airol dem noch flüssigen Agar zugesetzt und durch vorsichtiges Schütteln gleichmässig verteilt. Hierauf wurde das Ganze in Platten ausgegossen, die Kolonien nach 24 und 48 Stunden mit dem Mikroskop gezählt.

Berücksichtigt wurden nur die mit Reichert Nr. 2 Okular 4,160 mm noch sichtbaren Kolonien.

I. Versuch.

Airol	5 %	1 %	0,5 %	0,25 %	0,1 %	0,05 %	0,03 %	0 %
nach 24 Stunden	kein Wachstum	k. W.	k. W.	k. W.	k. W.	k. W.	k. W.	240 Kolonien
nach 48 Stunden	„	„	„	„	„	„	„	stark vermehrt.

Aus diesem Versuche ergibt sich also, dass das Airol noch bei einem Zusatze zum Agar im Verhältnis von 0,03 : 100 im stande war, eine vollständige Wachstumshemmung der Gonocokken zu bewirken. Um nun einen unteren Grenzwert zu erhalten, wurden Suspensionen des Airols in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und durch entsprechende Verdünnungen geringere Konzentrationsgrade erreicht.

II. Versuch.

Airol	Kontrolle	0,0001 %	0,0005 %	0,001 %	0,005 %	0,01 %
nach 24 Stunden	unendlich dichte kleine und grosse (0,15 mm) Kolonien	keine Hemmung	unendlich dichte kleine Kolonien, weniger grosse Kolonien	unendlich dichte kleine Kol., keine gross. Kol.	bedeutend weniger kleine Kolonien	kein Wachstum
nach 48 Stunden	wie nach 24 Stunden	wie nach 24 Stunden	wie nach 24 Stunden	wie nach 24 Stunden	wie nach 24 Stunden	wie nach 24 Stunden.

Das Airol ist also im stande, bei einem Zusatze zum Nährboden im Verhältnis von 0,01 : 100 die Entwicklung der Gonocokken vollständig zu hemmen. Bei einem Zusatze von 0,001 : 100 ist noch eine deutliche Wachstumshemmung festzustellen. Bei einer Konzentration im Agar von 0,0005 : 100 ist die Wachstumshemmung kaum nennenswert, doch zeigte sich bei diesen Platten, dass die Kolonien etwa um die Hälfte kleiner waren als die der Kontrollplatten.

Der günstige Ausfall der beiden ersten Versuchsreihen berechtigte zur Frage, ob nicht vielleicht das Airol gerade den Gonocokken gegenüber in seiner desinfektorischen Kraft besonders wirksam sei. Es galt daher zu prüfen, ob andere Mikroorganismen in derselben Weise durch das Airol beeinflusst werden. Zu einem solchen Vergleiche wählte ich eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus, die von einer frischen Osteomyelitis stammte. Der Versuch wurde in derselben Weise vorgenommen, wie die beiden ersten.

III. Versuch.

Airol	Kontrolle	0,01 %	0,1 %	1,0 %	5 %
nach 24 Stunden	unendlich dicht	unendlich dicht	unendlich dicht	70 Kolonien	kein Wachstum
nach 48 Stunden	„	„	„	92 „	„

Die Staphylocokken wurden, unter denselben Bedingungen, erst in einer Konzentration des Airolzusatzes von 5 : 100 vollständig in ihrem Wachstum gehemmt, bei einem solchen von 1 : 100 ist noch eine bedeutende Wachstumshemmung zu sehen, bei 0,1 : 100 ist keinerlei Entwicklungshemmung mehr wahrnehmbar. Staphylococcus pyogenes aureus erwies sich somit weit widerstandsfähiger als die Gonocokken.

Will man sichere Anhaltspunkte für die Grösse der Desinfektionswirkung eines Antisepticums erhalten, so ist es angezeigt, Versuche in der Art vorzunehmen, dass man die Bakterien direkt in eine Lösung des Mittels einbringt. Zu diesem Zwecke imprägniert man feste Körper mit den Bakterien und bringt sie in die zu untersuchende Lösung. Am bequemsten benutzt man hierzu sterilisierte Seidenfäden, an die die Bakterien angetrocknet sind. Diese Methode ergibt jedoch keine sicheren Resultate, nachdem nur festgestellt werden kann, ob in der betreffenden Zeit alle Bakterien abgetötet worden sind. Die Seidenfäden werden nach dem Verweilen in der Desinfektionslösung in den Nährboden eingelegt und genügt ein einziges überlebendes Bacterium, um eine Trübung des Nährbodens hervorzurufen. Eine feinere Beurteilung der Wirkungsintensität gestattet diese Untersuchungsweise nicht. Durch Paul und Krönig (loc. cit.) ist eine andere Methode ersonnen worden, welche die Wirkung eines Antisepticums nach der quantitativen Seite hin mit Genauigkeit festzustellen erlaubt. Paul stellt folgende Grundsätze für die Wertbestimmung eines Desinficiens auf:

1. Die für eine vergleichende Versuchsweise benutzten Bakterien müssen gleiche Widerstandsfähigkeit haben.

2. Die Anzahl der zu den einzelnen Versuchen verwendeten Bakterien muss annähernd die gleiche sein.

3. Die Bakterien müssen in die desinfizierenden Lösungen gebracht werden, ohne dass etwas von dem Nährsubstrat, auf dem sie gezüchtet wurden, mitübertragen wird.

4. Nach der Einwirkung der desinfizierenden Mittel müssen die Bakterien wieder möglichst vollständig von diesen befreit werden.

5. Die Bakterien müssen, nachdem sie den desinfizierenden Lösungen ausgesetzt wurden, auf gleichen Mengen desselben günstigen Nährbodens, bei gleicher Temperatur, wenn möglich beim Optimum, zum Wachstum gebracht werden.

6. Die Zahl der noch entwicklungsfähig gebliebenen Bakterien muss nach Ablauf gleicher Zeit festgestellt werden.

7. Die Desinfektionslösungen müssen während der Einwirkung stets die gleiche Temperatur haben.

8. Bei wissenschaftlichen Untersuchungen sollen die Wirkungen nicht nach gewichtsprozentisch gleichen, sondern nach äquimolekularen Lösungen verglichen werden.

Die Versuchsanordnung war also folgende:

Kleine, rohe böhmische Granaten von bestimmter, gleichmässiger Grösse werden durch Kochen in Wasser und Salzsäure, Schütteln in Alkohol und Äther sorgfältig gereinigt und dann im Trockenschrank sterilisiert. Eine Agarschrägkultur wird mit einigen Kubikcentimetern sterilen Wassers bedeckt und mit der Platinnadel losgekratzt. Man vereinigt sodann mehrere auf solche Art gewonnene Kulturaufschwemmungen, filtriert dieselben durch ein steriles Filter, wobei die Bakterien leicht hindurchgehen, während mitabgekratzte Teilchen von Nährboden sowie gröbere Kolonientrümmer zurückbleiben. In die Bakterienaufschwemmung werden die gereinigten sterilisierten Granaten eingelegt und einige Zeit geschüttelt. Dann werden die Granaten auf ein steriles Filter gebracht und dann getrocknet. Für gewöhnlich kann man dies im Exsiccator bewerkstelligen. Für Gonocokken erwies sich mir aber ein langsames, vorsichtiges Trocknen besser. Zu jedem Versuche wurden selbstverständlich die mit Gonocokken beschickten Granaten frisch hergestellt.

Für jeden einzelnen Versuch benutzt man je 30 Granaten, sie werden in die Desinfektionsflüssigkeit eingebracht, nach einer bestimmten Zeit gleichzeitig herausgehoben und durch Abspülen mit sterilem Wasser vom Desinficiens befreit. Dann kommen die Granaten in Eprouvetten mit 3 ccm sterilen Wassers, und werden durch kräftiges Schütteln die an den Granaten anhaftenden Keime losgesprengt. Bei diesem Schütteln muss man jedoch darauf achten, dass die Flüssigkeit nicht den Wattepfropf berührt, da sonst eine grosse Anzahl von Keimen verloren gehen kann. Auf diese Weise erhält man eine Bakterienaufschwemmung, die man dem auf 42° abgekühlten Nähragar zusetzt. Dann giesst man von jedem Einzelversuch 4—6 Platten. Die Petrischalen sollen gleich gross sein, beim Giessen auf einer wagrechten

Unterlage stehen. Die Schalen werden dann schliesslich in den Brutschrank gebracht und die Kolonien nach 24, 48 Stunden gezählt. Selbstverständlich schwankt die Zahl der in den einzelnen Kulturen wachsenden Kolonien, doch gleichen sich diese Schwankungen bei 6 Platten sehr gut aus. Die Granatmethode erfordert zwar ein etwas umständlicheres und exakteres Arbeiten, doch ergibt sie äusserst befriedigende Resultate.

Das Airolpulver lässt sich sehr gut in destilliertem Wasser suspendieren und bildet dann eine gleichmässig graugrünlich gefärbte Emulsion, welche nach ungefähr $^1/_2$ Stunde eine rotgelbliche Färbung annimmt, durch Abgabe von Jod und Gallussäure. Die Lösungen wurden erst vor dem Zusetzen zu den Granaten frisch hergestellt, die Versuche bei Zimmertemperatur ausgeführt; nach dem Zusatze der Desinfektionsflüssigkeit zu den Granaten wurden die Gefässe in die Dunkelheit gestellt, um die Gonocokken gegen das Licht zu schützen. Für jede Konzentration wurden 30 Granaten mit angetrockneten Gonocokken verwendet und dieselben durch $^1/_2$ Stunde der Wirkung der Desinfektionsflüssigkeit ausgesetzt.

Vor jedem Versuch wurden die verwendeten Gefässe, Instrumente usw. entweder in strömendem Dampfe oder im Trockensterilisierapparat peinlichst sterilisiert.

IV. Versuch. Keimzahl.

Lösung	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
Kontrolle	173	193
Airol 3 : Aqu. destill. 1000	65	81
Airol 1 : Aqu. destill. 1000	141	152
Airol 0,1 : Aqu. destill. 1000	169	195

Das Ergebnis des ersten Granatenversuches war, dass das Airol auch bei einer Konzentration von 3 : 1000 noch keine vollständige Abtötung der Gonocokken bewirkt hatte und in grösseren Verdünnungen gar keinen Einfluss auf das Wachstum der Gonocokken hatte. Bei den Hemmungsversuchen trat schon bei einem Zusatze zum Nährboden im Verhältnis von 0,1 : 1000 eine vollständige Wachstumshemmung ein.

Es galt nun festzustellen, worin dieser Unterschied seine Ursache hatte. Das naheliegendste war, daran zu denken, dass das Airol durch seine Suspension in Flüssigkeit oder vielleicht gerade in Aqua destillata etwas von seiner Wirkungskraft verloren hatte. Um Klarheit zu schaffen, wurde das Pulver statt in destilliertem Wasser in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wie bei Versuch II.

V. Versuch. Keimzahl nach 24 Stunden.

Lösung	
Airol 3 : 0,8 % $NaCl$ 1000	0
Airol 1 : 0,8 % $NaCl$ 1000	0
Airol 0,5 : 0,8 % $NaCl$ 1000	90
Airol 0,1 : 0,8 % $NaCl$ 1000	142
Kontrolle	192

Es wurden nur mehr die Ergebnisse nach 24 Stunden festgestellt, da nach 48 Stunden kein wesentlicher Unterschied erkennbar war. In erster Linie war bei diesem Versuche die Tatsache auffallend, dass das Airol nicht wie bei Aqua destillata seine graugrüne Färbung beibehielt, sondern sofort beim Zusatz zur physiologischen Kochsalzlösung eine gelbrötliche Färbung annahm, welche nach wenigen Minuten ins Hellgelbe überging. Es fand also der Übergang in die mehr basische Verbindung, wie er bei Berührung mit andern Flüssigkeiten langsam zu stande kommt, in diesem Falle sofort statt. Man könnte vielleicht aus der Verfärbung ins Hellgelbe schliessen, dass eine raschere und vermehrte Abgabe von Jod und Gallussäure stattfindet bei der Gegenwart von physiologischer Kochsalzlösung, als unter den sonstigen Verhältnissen.

Auch das desinfektorische Resultat war gegen das des Versuches IV auffallend. Während bei Suspension des Airols in Aqua destillata eine Konzentration von 3 : 1000 nicht genügte, um das Wachstum der Gonocokken vollständig zu vernichten, war durch die physiologische Kochsalzlösung die Wirkung des Airols so erhöht, dass ein Zusatz von 1 : 1000 noch eine vollständige Abtötung der Keime zur Folge hatte. Bei 0,5 : 1000 war eine Wachstumshemmung bis über die Hälfte der Kolonien erkenntlich, während bei 0,1 : 1000 keine Beeinflussung des Wachstums der Gonocokken sichtbar war.

Es galt nun zu untersuchen, ob nicht ein Zufall den Ausgang dieses Versuches beeinflusst hatte. Um dies klar zu stellen, wurden Vergleichsversuche gleichzeitig mit demselben Gonocokkenstamme vorgenommen.

VI. Versuch. Keimzahl nach 24 Stunden.

Airol 3 : Aqu. destill. 1000	114
Airol 3 : 0,8 % *NaCl* 1000	θ
Airol 1 : Aqu. destill. 1000	227
Airol 1 : 0,8 % *NaCl* 1000	θ
Airol 0,1 : Aqu. destill. 1000	287
Airol 0,1 : 0,8 % *NaCl* 1000	289
Kontrolle	292

Es muss noch hervorgehoben werden, dass bei den Versuchen die Granaten der Kontrolle ebenfalls $^1/_2$ Stunde der Suspensionsflüssigkeit ausgesetzt wurden, so dass Verschiedenheiten der Keimzahl infolge des Zusatzes von Aqua destillata und physiologischer Kochsalzlösung ebenfalls festgestellt werden konnten. Es erwies sich, dass die physiologische Kochsalzlösung die Gonocokken weniger in ihrem Wachstum schädigte.

Der Ausfall des Versuches VI deutet mit Sicherheit darauf hin, dass das Airol bei Gegenwart von physiologischer Kochsalzlösung eine bedeutend kräftigere desinfektorische Wirkung ausübt. Der Unterschied gegenüber der Wirkung des in destilliertem Wasser suspendierten Airols ist auffällig. Er erklärte einerseits, warum beim Zusatze zum Nährboden, der ja ebenfalls Kochsalz enthielt, die Wirkung des Airols eine viel stärkere war als bei der Suspension des Airols in Aqua destillata. Anderseits macht er es wahrscheinlich, dass die günstigen klinischen Erfolge bei der Therapie der Gonoblennorrhoea mit Airol von dem Kochsalzgehalte der Tränenflüssigkeit abhängig sein dürften.

Die nächsten Versuche waren daher dahin gerichtet, den klinischen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen. Es wurde eine künstliche Tränenflüssigkeit hergestellt, welche in den bekannten Verhältnissen neben Chlornatrium noch Natriumphosphate und Albumin enthielt. Überdies wurde die Untersuchung bei einer Brutofentemperatur von 37° vorgenommen. Über die nähere Zusammensetzung der künstlichen Tränenflüssigkeit siehe Handbuch von Graefe-Saemisch. Bd. I. Abt. I. S. 128.

VII. Versuch. Keimzahl nach 24 Stunden.

Airol 3 : Aqu. destill. 1000	72
Airol 3 : 0,8 % *NaCl* 1000	θ
Airol 3 : künstl. Tränen 1000	θ
Airol 0,1 : Aqu. destill. 1000	165
Airol 0,1 : 0,8 % *NaCl* 1000	157
Airol 0,1 : künstl. Tränen 1000	94
Kontrolle	185

Es zeigte sich, dass das Airol beim Zusatze zur künstlichen Tränenflüssigkeit noch stärker desinfektorisch wirkte als beim Zusatze zu physiologischer Kochsalzlösung. Im Verhältnis von 0,1 : 1000 war das Airol noch im stande, eine bedeutende Keimverminderung der Gonocokken zu erzeugen.

Schliesslich wurde noch die Grösse der Fernwirkung des Airols geprüft, wie sie von andern Autoren schon gegenüber andern Mikroorganismen festgestellt wurde (Eugling, Schaerges, Haegler u. A.).

Nach den Angaben Euglings (loc. cit.) wurde eine frische Schrägagarkultur von Gonocokken in Bouillon aufgeschwemmt und dem Nährboden — um möglichst dichtes Wachstum zu erhalten — 1 ccm dieser Aufschwemmung zugesetzt und gleichmässig verteilt. Das ganze wurde in Platten gegossen und in der Mitte ein Häufchen Airol im Durchmesser von ungefähr 16 mm aufgestreut. Um ein möglichst kreisrundes Häufchen zu erhalten, wurde ein steriles, den obigen Durchmesser haltendes Röhrchen auf

den Nährboden aufgesetzt und durch dasselbe das Airol aufgestreut. Dann kamen die Platten in den Brutschrank. Krönig befestigt unter dem Deckel der Petrischalen Filtrierpapier, um das Herabtropfen des Kondenswassers zu vermeiden. Aus demselben Grunde stellte ich die Platten, gestürzt, mit dem Nährboden und dem daran festhaftenden Airol nach oben in den Brutschrank. So konnte keine Verbreiterung oder Verwaschen der Airolgrenzen durch das Kondenswasser bewirkt werden.

VIII. Versuch.

	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden
Kontrollplatte	unendlich dicht überall	idem
I. Airolplatte	1,5 cm breiter keimfreier Hof	„
II. „	1,75 cm breiter keimfreier Hof	„
III. „	2 cm breiter keimfreier Hof	„

Es fand sich bei der Untersuchung nach 24 Stunden, dass um die Airolhäufchen ein beiläufig 1,5—2 cm breiter, vollständig keimfreier Hof vorhanden war, an dessen scharfer Grenze das Wachstum der Gonocokken erst allmählich wieder begann. Zur Sicherstellung der Keimfreiheit dieses Hofes wurden von mannigfachen Stellen in verschiedenen Abständen von der Airolgrenze Stückchen des Nährbodens ausgeschnitten, zerrieben und von diesen Stückchen Kulturen angelegt. Es konnte in keiner dieser Kulturen irgend ein Wachstum beobachtet werden.

Im Gegensatze zu dem keimfreien Hofe rings um das Airol konnte man an der Peripherie der Platten lebhaftes dichtes Wachstum beobachten, so wie es in den Kontrollplatten allenthalben der Fall war. Auffällig war jedoch, dass die Kolonien der Airolplatten ausserhalb des keimfreien Hofes, sowie auch die ganzen peripheren Kolonien, um ein Bedeutendes kleiner waren als die der Kontrollplatten. Es wäre daran zu denken, dass vielleicht die Dämpfe des frei werdenden Jod diese Verkleinerung der Kolonien herbeiführen, die wahrscheinlich ein Ausdruck der Wachstumshemmung sind.

An diese Versuchsreihe anschliessend wurden bei sonst gleichem Verfahren den einzelnen Platten 0,5 ccm einer sterilen, verdünnten Stärkekleisterlösung zugesetzt, um zu sehen, ob die Erzeugung des keimfreien Hofes eine Wirkung des frei werdenden Jod ist.

IX. Versuch.

	Nach 24 Stunden
Kontrollplatte	unendlich dicht überall
I. Airolplatte	1,5 ccm breiter violetter keimfreier Hof
II. „	1,5 „ „ „ „ „

Der auch bei diesem Versuche auftretende, keimfreie Hof zeigte bis zu seiner scharfen Grenze eine deutliche, gleichmässige Violettfärbung, die durch die Einwirkung des frei werdenden Jod auf dem beigemengten Stärkekleister hervorgerufen war. Die keimfreie Zone des Airolhäufchens fiel zusammen mit der Grenze der Jodwirkung. Von diesen Platten wurden, wie oben, Abimpfungen aus dem Bereiche des keimfreien Hofes vorgenommen (nach 24, 48 und 72 Stunden). Das Impfresultat fiel negativ aus.

Es war noch von Wichtigkeit nachzusehen, ob dem Airol in vitro auch eine gewisse Tiefenwirkung zukomme. Versuche in dieser Richtung stiessen einigermassen auf Schwierigkeiten, indem eine mikroskopische Feststellung des bakteriellen Wachstums in dickeren Nährbodenschichten nicht möglich ist. Mit der Lupe können kleinste Kolonien leicht übersehen werden. Gosio (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. LI. 1905) hat zur Überwachung der in den Instituten hergestellten Heilsera mit Rücksicht auf ihre Sterilität den Zusatz von Kalium tellurosum empfohlen. Die Tellurite werden nämlich durch Bakterienwachstum zersetzt und färben die umgebenden Medien schwarz. Im Agar erscheinen dann die einzelnen Kolonien als schwarze Pünktchen, so dass sie mit freiem Auge oder der Lupe genau wahrgenommen werden können. Das Kalium tellurosum bewirkt keine Schädigung des Bakterienwachstums, da es schon in Verdünnungen von 1:100000 die Schwarzfärbung deutlich erkennen lässt. Den mit 1 ccm Gonocokkenaufschwemmung beschickten Agarröhrchen wurde Kalium tellurosum in entsprechender Verdünnung zugesetzt, die Röhrchen in senkrechter Lage zum Erstarren gebracht, endlich auf die Oberfläche des erstarrten Agars eine mehrere Millimeter hohe Schicht Airol gelagert. Es zeigte sich nun nach 24 Stunden, dass die feinen, schwarzen Pünktchen der Kolonien $^1/_2$ cm unter dem Airol vollständig fehlten, diese Zone also keimfrei war, was übrigens noch durch Überimpfen der excidierten Agarstückchen sichergestellt wurde.

Die nächste Versuchsreihe galt Parallelversuchen mit andern bei der Therapie der Gonoblennorrhoea verwendeten Präparaten. Zum Vergleiche wurden Argentum nitricum und Sophol herangezogen und wurden diese zwei Präparate deshalb ausgewählt, um Parallelen zwischen dem Airol einerseits, einem anorganischen Silbersalz und einem Kolloidsilber anderseits ziehen zu können. Die Versuche wurden wieder nach der Granatmethode vorgenommen.

Die Herstellung äquimolekularer Lösungen, wie sie von Paul und Krönig verlangt werden, von Airol und Argentum nitricum stiess

auf keine Schwierigkeiten. Das Sophol jedoch enthält das Silber in maskierter Form und ist sein Molekulargewicht als Silbereiweissverbindung unbekannt. Infolgedessen wurde von einem Vergleiche der drei Präparate in äquimolekularen Mengen abgesehen und nur gewichtsprozentisch gleiche Mengen untersucht. Die Lösungen wurden auch hier vor jedem Versuche frisch hergestellt und während des Versuches im Dunkeln bei Zimmertemperatur gehalten.

X. Versuch.

Keimzahl nach 24 Stunden	
Airol 1 : Aqu. destill. 1000	875
$AgNO_3$ 1 : Aqu. destill. 1000	46
Airol 1 : 0,8 % *NaCl* 1000	θ
$AgNO_3$ 1 : 0,8 % *NaCl* 1000	230
Airol 1 : künstl. Tränen 1000	θ
$AgNO_3$ 1 : künstl. Tränen 1000	145
Kontrolle	1210

Die 1 ‰ Höllensteinlösung in destilliertem Wasser war der gleichprozentigen wässrigen Airollösung bei weitem überlegen.

Hingegen war bei Lösung in physiologischer Kochsalzlösung oder künstlicher Tränenflüssigkeit das Airol in seiner desinfektorischen Wirkung vollständig abtötend, während das Argentum nitricum nur eine bedeutende Wachstumshemmung erzeugte.

XI. Versuch.

Keimzahl nach 24 Stunden	
Airol 1 : Aqu. destill. 1000	290
Sophol 1 : Aqu. destill. 1000	10
Airol 1 : 0,8 % *NaCl* 1000	θ
Sophol 1 : 0,8 % *NaCl* 1000	84
Airol 1 : künstl. Tränen 1000	θ
Sophol 1 : künstl. Tränen 1000	75
Kontrolle	380

Der Vergleich mit Sophol ergab ähnliche Resultate. Auch hier war das Sophol bei Lösung in destilliertem Wasser dem Airol bedeutend überlegen, während hinwiederum das Airol in physiologischer Kochsalzlösung oder Tränenflüssigkeit das Sophol an Wirksamkeit bedeutend übertraf.

Der Unterschied in der Wirkungsweise der beiden Silberpräparate gegenüber dem Airol ist wohl der Verschiedenheit der Lösungsflüssigkeit zuzuschreiben. Während das Airol in seiner Wirkung bei Gegen-

wart von Chlornatrium und Eiweiss bedeutend verstärkt wurde, zeigt sich bei den Silbersalzen zwar keine vollständige Aufhebung ihrer Desinfektionskraft, wie dies nach den chemischen Affinitätsverhältnissen zu erwarten gewesen wäre, sondern ihre Wirkung wurde teils bedeutend abgeschwächt, teils verzögert. Gros (Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2659) konnte dies bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Wirkungsweise verschiedener Silbersalze ebenfalls feststellen.

Von grosser Wichtigkeit für die Einschätzung eines Präparates in seiner desinfektorischen Wirksamkeit ist der Einfluss auf die Abwehrvorgänge des Organismus gegen das Eindringen der Mikroorganismen. Es kommt hier in erster Linie die Phagocytose in Betracht. Die nächste Versuchsreihe war daraufhin gerichtet.

1 ccm abzentrifugierter, aus einem Aleuronatexsudat stammender Leukocyten vom Meerschweinchen wurde mit 1 ccm einer Gonocokkenaufschwemmung in Nährbouillon vermengt und dann jedem Röhrchen 0,03 Desinficiens zugesetzt. Zum Vergleiche wurden neben Airol auch Sophol und Argentum nitricum geprüft. DieProberöhrchen wurden $^1/_2$ Stunde im Brutschrank gelassen, dann Ausstriche angelegt und gefärbt. Die Färbung wurde nach Papenheim-Unna, nach Gram und mit Löfflers Methylenblau versucht. Das letztere erwies sich als der geeignetste Farbstoff. Von jedem Ausstrich wurden 20 Gesichtsfelder ausgezählt und das Verhältnis der phagocytierten zu den ausserhalb der Zellen gelegenen Gonocokken festgestellt. Das Resultat war ein überraschendes.

In den Röhrchen mit Airolzusatz waren die Leukocyten mit Cokken vollgepfropft, die extracellulär gelegenen dagegen in verschwindender Zahl. Der Unterschied mit dem Sophol- und Argentum nitricum-Röhrchen ist so auffallend, dass es anfänglich fast den Anschein hatte, als ob in die Airolröhrchen überhaupt weniger Gonocokken gegeben worden wären, trotz des Zusatzes gleichgrosser Mengen einer gleichmässigen Cokkenaufschwemmung. Ferner wurde die Beobachtung gemacht, dass das Airol selbst von den Leukocyten zum Teil phagocytiert wurde, ohne dass dieselben hierbei ihr Aussehen verändert hatten. Während in den Kontrollröhrchen die phagocytierten Gonocokken weniger als die Hälfte der gezählten Cokken bildeten, war in den Airolröhrchen die Zahl der intracellulären Gonocokken sechsmal so gross als die der ausserhalb der Leukocyten liegenden.

In den Argentum nitricum-Röhrchen konnte überhaupt gar keine Phagocytose festgestellt werden. Die Gonocokken lagen alle extracellulär. Die Leukocyten selbst zeigten eigentümliche degenerative

Vorgänge. Ihr Protoplasma war blasig aufgequollen, zum Teil hatten sich Protoplasmablasen abgeschnürt. Zwischen den veränderten Zellen lagen allerlei Protoplasmatrümmer, isolierte Kernstücke als Zeichen des Zerfalles.

Uhlmann (Zieglers Beitr. Bd. XIX) beobachtete dieselben Veränderungen bei seinen Untersuchungen über die morphologische Einwirkung einiger Stoffe auf weisse Blutkörperchen bei 1 % Argentum nitricum.

Ähnliche Anzeichen des Zerfalles liessen die Leukocyten der Sopholröhrchen erkennen. Immerhin waren dieselben nicht so vollständige wie beim Argentum nitricum, doch blieb die Phagocytose gegenüber den Airol- und den Kontrollröhrchen weit zurück. Kaum $^1/_6$ der gezählten Gonocokken war phagocytiert.

Der Ausfall des Phagocytoseversuches war entschieden ein für das Airol sehr günstiger. Da jedoch dasselbe im klinischen Gebrauche in viel konzentrierterem Grade zur Wirkung gelangt, war es von grossem Interesse, zu sehen, ob diese günstige Beeinflussung der

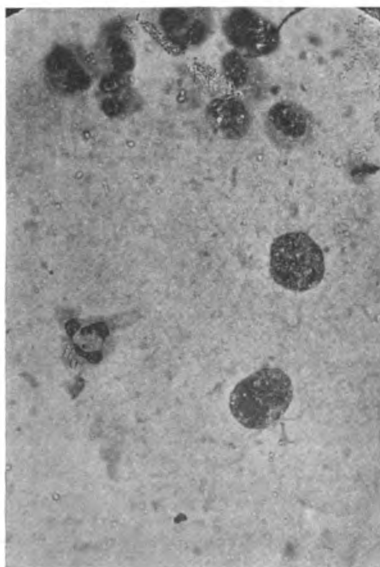


Fig. 1.

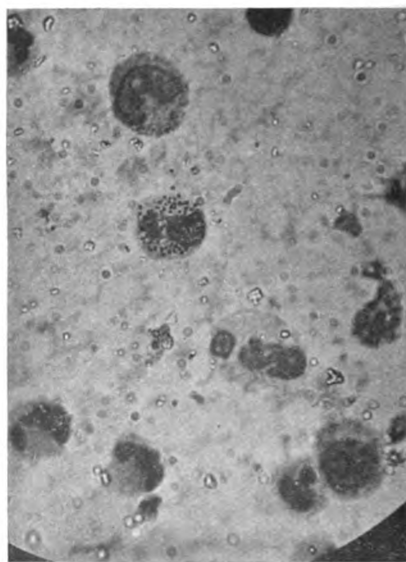


Fig. 2.

Fig. 1 u. 2. Ausstriche vom Airolauge der Blennorrhoea neonatorum $^1/_4$ Stunde nach Einbringen des Airols in den Conjunctivalsack. Die beiden Zellen sind mit Gonocokken vollgepfropft. Ausserdem sieht man intracellulär gelegene, stark lichtbrechende Stellen, bei denen es sich um phagocytierte Airolstückchen handelt. Das übrige Gesichtsfeld ist von extracellulär gelegenen Airolstückchen dicht besät. Extracellulär fast keine Gonocokken sichtbar.

Phagocyten auch unter den therapeutischen Bedingungen noch vorhanden sei, oder ob eine Schädigung der weissen Blutkörperchen eintrete.

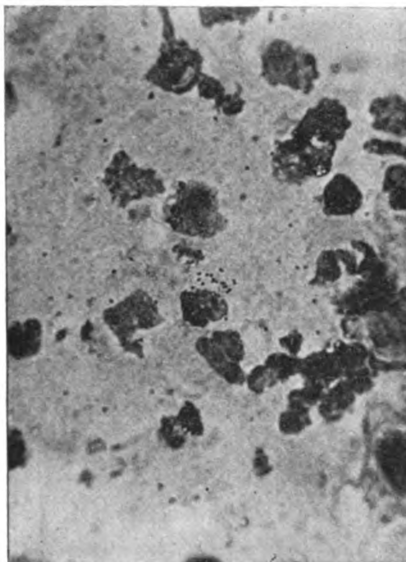


Fig. 3.

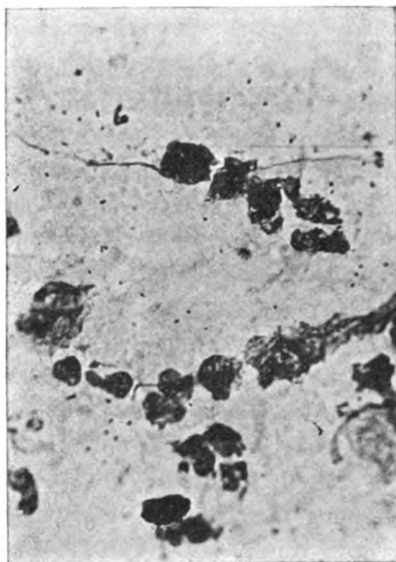


Fig. 4.

Fig. 3 u. 4. Ausstriche vom Sopholauge der Blennorrhoea neonatorum $^1/_4$ Stunde nach Einbringen des Sophols in den Conjunctivalsack. Die Zellen sind zugrunde gegangen, die Gonocokken liegen sämtlich extracellulär, es ist keine Phagocytose sichtbar.

Um diese Frage beantworten zu können, wurden bei einer zwei Tage bestehenden Gonoblennorrhoea neonatorum in ein Auge Airol in der therapeutischen Menge eingestäubt, in das zweite Auge 5 % Sophollösung eingetropft. Die Erkrankung beider Augen war zu gleicher Zeit aufgetreten, der Gonocokkengehalt des Eiters durch Kontrollpräparate als annähernd gleich festgestellt. Beide Medikamente wirkten $^1/_4$ Stunde lang, dann wurde der Eiter zu Ausstrichen genommen und abermals in der obigen Weise gezählt.

Das Ergebnis war folgendes:

In den Kontrollpräparaten waren von den gezählten Gonocokken etwa $^1/_3$ phagocytiert. Diese Kontrollpräparate waren vor Einbringung des Desinfektionsmittels in den Conjunctivalsak hergestellt worden. In Sopholausstrichen war keinerlei Phagocytose festzustellen. Die Leukocyten zeigten die Veränderungen, wie sie im Versuche in vitro bei den Argentum nitricum-Röhrchen gesehen worden waren. Es war ein

vollständiger Zerfall der Zellen eingetreten, die in der Therapie in Anwendung gebrachte 5% Sophollösung war in ihrer Wirkung der des Argentum nitricum beim Versuche mit den Meerschweinchenleukocyten gleich. H. J. Hamburger und E. Hekma (Zur Biologie der Phagocyten. IV. Mitteilung. Biochem. Zeitschr. Bd. IX. S. 521) beobachteten ähnliche Vorgänge an den Leukocyten durch Einwirkung eines andern Kolloidalsilbers, des Argentum colloidale Crédé (0,02% Lösung).

In den Airolpräparaten waren etwa achtmal so viel Gonocokken phagocytiert als extracellulär gelegen. Auch hier waren Teilchen des Airols von den Zellen aufgenommen worden, ohne dass diese irgendwelchen Schaden davongetragen hatten. Vielmehr fanden sich häufig Zellen, die trotz Aufnahme von Airolteilchen dicht mit Gonocokken vollgepfropft waren.

Es war also sowohl bei dem Versuche mit den Meerschweinchenleukocyten als auch bei dem Versuche am gonoblennorrhoisch erkrankten Auge die Phagocytose durch das Airol bedeutend vermehrt worden.

H. J. Hamburger (Osmot. Druck und Ionenlehre in ihrer Bedeutung f. d. Physiol. und Pathol. d. Blutes. Berlin 1911. S. 72) wurde durch seine Versuche zu der Annahme gebracht, dass die günstige Beeinflussung des phagocytären Vermögens durch Desinficientien auf deren Lipoidlöslichkeit zurückzuführen ist. Er nimmt an, dass das Protoplasma der Leukocyten von einem Mantel umgeben sei, der aus lipoiden Substanzen besteht. Durch das Desinficiens wird dieser Lipoidmantel gelöst und die protoplasmatischen Bewegungen erleichtert (Sublimat, Alkohol, Chloroform, Terpentin usw. in bestimmten Konzentrationen). Nun zeigt auch das Airol eine gute Lipoidlöslichkeit, es geht aus einer wässrigen Suspension leicht und ohne Trübung in Olivenöl über. Es wäre vielleicht daran zu denken, dass die günstige Einwirkung des Airols auf die Phagocytose auf seiner leichten Lipoidlöslichkeit beruht.

Wenn ich das Ergebnis der experimentellen Untersuchung der desinfektorischen Wirkung des Airols gegenüber den Gonocokken kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

Das Airol ist im stande, beim Zusatze zum Nährboden noch in einer Konzentration von 0,1 : 1000 die Gonocokken vollständig in ihrer Entwicklung zu hemmen. Die desinfektorische Wirkung des Airols wird bei Gegenwart von Chlornatrium und Eiweisskörpern um ein Bedeutendes erhöht, im Gegensatz zu den Silbersalzen, die bei Anwesenheit der beiden obengenannten Körper an Wirkungskraft ver-

lieren. Das Airol ist unter solchen Bedingungen fähig, schon nach einer halben Stunde in einer Konzentration von 1 : 1000 die Gonococken vollständig abzutöten, beziehungsweise in einer Konzentration von 0,1 : 1000 eine starke Keimverminderung hervorzurufen.

Das Airol vermag auch eine ausgesprochene Fern- und Tiefenwirkung auszuüben, so dass 1,5—2 cm neben dem Desinficiens und 0,5 cm in der Tiefe in vitro ein Wachstum nicht stattfindet.

Neben der austrocknenden Wirkung des Wismut, der adstringierenden der Gallussäure ist es in erster Linie das in statu nascendi freiwerdende Jod, das die Mikroorganismen, in unserm Falle die Gonocokken abtötet oder in ihrer Entwicklung hemmt. In seinem Berichte über die therapeutischen Erfolge mit Airol hat Prof. Bernheimer (loc. cit.) die Vermutung ausgesprochen, dass diese günstigen Erfolge wahrscheinlich auf das lange Verweilen des Airols im Conjunctivalsack zurückzuführen seien. Das Airol wirke dann wahrscheinlich durch fortwährendes Abspalten von Jod auf die Gonocokken durch einen längeren Zeitraum als andere Desinficientien. Diese Vermutung fand hiermit ihre experimentelle Bestätigung.

Das Airol wirkt äusserst fördernd auf die Phagocytose bei gleichzeitiger Schädigung der Gonocokken in ihrem Wachstum.

Während die Silbersalze bei Gegenwart von Eiweiss und Chornatrium an Wirkung einbüssen und überdies die Phagocytose schädigen, gewinnt das Airol bei Anwesenheit von Chlornatrium und Eiweiss — die auch in der Tränenflüssigkeit enthalten sind — an desinfektorischer Wirkung, ohne dabei die Phagocytose zu schädigen. Es findet vielmehr eine bedeutende Steigerung der letzteren statt. — Die experimentelle Untersuchung ergibt also eine Bestätigung der günstigen klinischen Erfolge der durch Prof. Bernheimer an unserer Klinik eingeführten Airolbehandlung der Gonoblennorrhöe.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.
(Vorstand: Prof. Dr. O. Eversbusch.)]

Beiträge zur Lehre vom Glaukom.

I. Pathologie, Pathogenese und Therapie.

Von

Dr. W. Gilbert,

Privatdozent und I. Assistenzarzt der Klinik.

Mit Taf. XIII, Fig. 1 u. 2, und 12 Figuren im Text.

Übersicht.

Nicht häufig mag ein Instrument so fruchtbringend auf die gesamten Anschauungen von Natur und Verlauf eines Krankheitsprozesses gewirkt haben, wie das Tonometer von Schiötz auf unsere Kenntnisse von Wesen und Behandlung des Glaukoms. Nachdem in zahlreichen Arbeiten zuerst die Druckhöhe des normalen Auges festgestellt worden war, wurde die Wirkungsweise der den Augendruck beeinflussenden Medikamente [Langenhan (1), Heilbrun (2), Wegner (3), Isakowitz (4), Marple (5)] und Operationen [Meller (6), Elschnig (7), Stock (8), Bjerrum (10), Borthen (13,14,15), Meisner und Sattler (19)] ermittelt und hierbei Resultate gewonnen, die geeignet waren, vorher bestehende Anschauungen zu modifizieren, bzw. nicht unerheblich zu berichtigen. Immerhin sind auch auf diesen schon gut studierten, vorwiegend die Glaukombehandlung umfassenden Gebieten noch manche

Lücken auszufüllen, und unsere Erfahrungen besonders über die Wirkung der verschiedenen Glaukomoperationen auf breitere Basis zu stellen.

Die folgenden Untersuchungen werden auch zur Lösung dieser Fragen beitragen können, obgleich sie nicht zu dem Zwecke angestellt wurden, die Wirkungsweise der Medikamente und Operationen an sich zu studieren und die existierenden Tabellen um weitere zu vermehren; vielmehr lag mir zunächst daran, die weniger verbreitete Methode der Allgemeinbehandlnng des Glaukoms durch den Aderlass in Vergleich zu den sonst üblichen Behandlungsmethoden zu setzen, auf ihren Wert zu prüfen und somit für diese Therapie weitere Richtlinien zu gewinnen. Hierbei ergaben sich nun auch für die Lokalbehandlung mancherlei Aufschlüsse, die mir besonders für die Frage der operativen Behandlung des Glaucoma simplex von Bedeutung erschienen.

War nun auch die Tonometrie der Ausgangspunkt für diese an insgesamt 85 Glaukomkranken angestellten Untersuchungen, so fielen schliesslich auch manche mehr oder weniger bedeutsame Streiflichter auf eine Reihe anderer, zurzeit lebhafter Diskussion unterliegender Fragen aus dem Gebiete des Glaukoms. Diese erschienen mir für Klinik und Pathologie wie für die Pathogenese des Glaukoms so bemerkenswert, dass ich unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur diese auch heute noch so interessanten Fragen vor Eingehen auf die Therapie des Glaukoms behandeln möchte, während die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben sollen.

Tonometrisches und Statistisches über Beziehungen der Glaukomformen zu einander.

Eines der sinnfälligsten Ergebnisse der Tonometrie ist die endgültige Schlichtung der alten Streitfrage, ob Glaucoma simplex und inflammatorium überhaupt wesenseins seien, bzw. ob sie das wichtige Symptom der Drucksteigerung gemein haben. Nachdem diese Frage durch den Nachweis einer freilich oft geringen Drucksteigerung beim Glaucoma simplex in bejahendem Sinne entschieden war, lag es nahe, diese eng zu einander gehörigen und klinisch doch so differenten Krankheitsbilder nach ihren Eigentümlichkeiten zu charakterisieren; so schuf Elschnig (7) die Begriffe kompensiertes und inkompensiertes Glaukom, so glaubt Heerfordt (21), das Glaucoma simplex als lymphostatisches, das Glaucoma infl. als hämostatisches Glaukom bezeichnen zu dürfen.

So bestechend auch Heerfordts Darstellung ist, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass sie auf tonometrischer Forschung mit fussend, doch mit den Ergebnissen derselben nicht ganz in Einklang zu bringen ist. Wie die Druckwerte des normalen Auges innerhalb nicht geringer Grenzen differieren, so lässt sich auch für die verschiedenen Glaukomformen keine bestimmte Druckgrenze ziehen, etwa in der Art wie Heerfordt es tut, wenn er angibt, dass Glaucoma simplex (lymphostaticum) nie höheren Druckwert aufweise als 55 mm *Hg*, einen Druck, bei dem auch im Menschenauge die Transsudation aufhöre; Augen die zur Zeit der Untersuchung kein anderes Zeichen inflammatorischen Glaukoms darböten als Druckhöhe über 55 mm *Hg*, hätten stets früher mehr oder weniger ausgesprochene Anfälle inflammatorischen Glaukoms durchgemacht. Ich kann diesen Ausführungen nicht durchaus beipflichten. Schon Stock (8) hat unter 10 Augen mit Glaucoma simplex 3 mit $T = 70$, ohne dass je Anfälle aufgetreten wären. Unter 46 vor der Behandlung gemessenen und dann längere Wochen beobachteten Augen mit Glaucoma simplex sah ich 9 mal bei 7 Individuen Druckwerte zwischen 60 und 77. Einer dieser Kranken wurde von mir im Verlauf eines Jahres mehrmals tonometriert; stets notierte ich $T = 65$, stets, selbst nach wiederholter Tonometrie fehlten entzündliche Erscheinungen. Bei zwei andern dieser 7 Glaukomkranken beobachtete ich zugleich mit Blutdruckschwankungen sehr stark wechselnde Augendruckwerte nach unten bis 56, nach oben bis zu 77 und 85, ohne dass dabei das geringste subjektive oder objektive Anzeichen eines Anfalls, nicht einmal das Sehen von Farbenringen zu verzeichnen gewesen wäre. Dies letztere betone ich ausdrücklich, weil Heerfordt alle Fälle, die zeitweise Nebel- und Regenbogenfarben-Sehen zeigen, dem Glaucoma infl. zurechnet. Hierbei befindet sich Heerfordt aber im Widerspruch mit vielen Autoren (Schmidt-Rimpler loc. cit. 36, S. 9). Aber gleichviel, ob man alle Fälle von Glaucoma simplex mit Photopsien dem inflammatorischen Glaukom zurechnen will oder nicht, jedenfalls ist dies Symptom von einer bestimmten Druckhöhe unabhängig, ich hörte Kranke mit Druck von 35—45 über Farbenringe klagen, und sah andere mit Glaucoma simplex und Tension über 55 dauernd frei davon trotz relativ guter Sehschärfe. Damit würde also auch für Heerfordt der äussere Anlass wegfallen, solche Glaukome zu den inflammatorischen zu zählen. Die Druckhöhe, innerhalb derer ein Glaukom kompensiert ist, unterliegt eben weiten Grenzen und hängt nicht nur von lokalen Cirkulationsverhältnissen des Auges, sondern auch vom allgemeinen Blutdruck und weiterhin vom anatomischen

Bau des Auges im Einzelfalle ab. Man kann sich wohl vorstellen, dass das disponierte kleinere Auge des Hyperopen bei einer Druckhöhe schon Kompensationsstörung zeigt, wo andere geräumigere Augen noch kompensiert sind. Tatsächlich finde ich unter den 7 Kranken mit Glaucoma simplex und Druck über 60 nur einmal Hyperopie von 2 *D*. Auf diese Frage gehe ich unten näher ein. Anderseits kann ich auch die Beobachtungen von ungewöhnlich niedrigem Druck bei Glaucoma simplex vermehren. So notierte ich unter den 46 länger beobachteten Augen mit Glaucoma simplex zweimal Druckwerte von 26, je einmal von nur 23 und 18. Gerade die letzte Beobachtung von $T = 18$ kann als ganz sicheres Glaukom gelten, weil es nach Operation hämorrhagischen Charakter annahm und weil das andere Auge das gleiche ophthalmoskopische Bild der Excavation und $T = 43$ zeigte. Jedoch ist im allgemeinen Meller (6) gewiss zuzustimmen, dass der Mindestdruck bei Glaucoma simplex 30—35 beträgt.

Beim entzündlichen Glaukom hingegen sieht man durchaus nicht stets Druckhöhen, die über der von Heerfordt gezogenen Grenze von 55 liegen. Unter 26 Augen mit entzündlichem Glaukom notierte ich 7 mal Druckwerte unter 55 und zwar 2 mal 45, je 1 mal 44, 38[1]), 35, 33[1]) und 26[1])[2]).

Mit der Tatsache, dass schon bei *T* 26 akut entzündlicher Anfall vorliegen kann und dass noch bei *T* 77—85 jede Entzündungserscheinung bei längerer Beobachtung fehlen kann, vielmehr das Bild des Glaucoma simplex vorliegt, ausschliesslich durch Druckvermehrung und Papillenexcavation diagnostiziert, wird sich Heerfordt schwer abfinden können. Sie spricht vielmehr dafür, dass auch beim Glaucoma simplex Hämostase neben der Lymphostase existieren kann. Ich werde hierfür an anderer Stelle auch weiteres klinisches Beweismaterial beibringen. Hier möchte ich nur betonen, dass die statistische Untersuchung des klinischen Glaukommaterials der letzten 20 Jahre der Münchener Univ.-Augenklinik mir die Anschauung aufgedrängt hat, dass die klinische Erscheinungsform des Glaukoms mit bedingt wird durch die lokale Disposition des Auges, d. h. durch den Refraktionszustand.

An dem Material, an dem die Mehrzahl meiner tonometrisch-therapeutischen Studien über Glaukom angestellt wurde, war mir

---

[1]) Vgl. die Fälle 3, 4 u. 8 meiner Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX.

[2]) Anm. bei der Korr. Toczyski (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1912. S 735) notiert unter 33 Augen mit Glaucoma inflammatorium 10 mal Werte unter 50, davon gar 7 mal unter 30.

nämlich aufgefallen, dass unter 46 Kranken mit Glaucoma simplex 28 mal nicht hyperopischer Refraktionszustand vorlag und zwar je einmal Myopie von 12 und 6 *D*, 10 mal Myopie von 2,5—0,5 *D*, 16 mal Emmetropie; unter den übrigbleibenden 18 Hyperopen fand sich *H* = 0,5 *D* 4 mal, *H* = 1 *D* 9 mal, *H* = 1,5 und 2,0 *D* je zweimal, nur 1 mal *H* = 2,5 *D* und diese letzte Kranke zeigte während 2 Jahre dauernder Beobachtung 1 mal leichte Entzündungserscheinungen. Waren also hier die Hyperopen mit nur 39,1 % vertreten, so sind sie unter 39 Kranken mit inflammatorischem Glaukom mit 77 % beteiligt. Hier stehen nämlich 7 Myopen und 2 Emmetropen 30 Hyperopen gegenüber und von diesen zeigten 22 *H* von 1—2 *D*, 8 aber *H* von 2,5—9 *D*. An der relativ kleinen Zahl von 85 Glaukomen auf dies Verhältnis aufmerksam geworden, stellte ich alle die sicheren Primärglaukome aus oben genanntem Zeitraum zusammen, bei denen ich verlässige Angaben über den Refraktionszustand vorfand. Als entzündliche Glaukome bezeichnete ich alle diejenigen, die mindestens hauchige Hornhauttrübung oder ausser der grobmaschigen auch pericorneale Injektion zeigten. Absolutes, klinisch und anamnestisch stets reizfrei gewesenes Glaukom mit Füllung nur einzelner grober Gefässstämmchen rechnete ich zum Glaucoma simplex. Beim entzündlichen Glaukom musste ich mich öfters an die Refraktion des nicht befallenen Auges halten, und endlich rechnete ich zu den entzündlichen Glaukomen alle die, die auf dem einen Auge entzündliches, auf dem andern Auge kompensiertes Glaukom zeigten. Endlich nahm ich nur solche Kranke in diese Statistik auf, die noch nicht operiert worden waren, weil die Operation ja häufig die Refraktion um 1—2 Dioptrien ändert. Da begegnen wir nun wieder unter:

71 Fällen von Glaucoma simplex

Myopen	22	Nicht-Hyperopen = 44	= 61,97 %
Emmetropen	22		
Hyperopen	27		= 38,03 %

115 Fällen inflammatorischen Glaukoms

Myopen	14	Nicht-Hyperopen = 26	= 22,61 %
Emmetropen	12		
Hyperopen	89		= 77,39 %

Das Ergebnis ist also bei 186 Glaukomen fast das gleiche wie vorher bei 85 Glaukomen: bei Glaucoma simplex 38,03 %, bei Glaucoma infl. aber 77,39 % Hyperopen. In beiden Reihen bestehen die Nicht-Hyperopen annähernd zur Hälfte aus Emmetropen, zur Hälfte aus Myopen. So finden wir beim Glaucoma simplex 30,99 % Myopen, beim Glaucoma infl. aber nur 12,17 % Myopen. Unter den von Schmidt-

Rimpler (36) angeführten Statistiken über Glaukom und Refraktion waren mir nur die von Haffmanns, Kraus und Ackermann zugängig. Sie stellen keine gesonderten Tabellen für Glaucoma simplex und infl. auf. Aus den Tabellen von Hirschbergs (90) Operationsresultaten geht aber auch das relativ häufige Vorkommen des Glaucoma simplex im myopischen Auge hervor. Unter seinen 24 Fällen von Glaucoma simplex ist Myopie ausdrücklich 9 mal (= 37,5 %) hervorgehoben. Unter 23 für vorliegende Frage verwertbaren Fällen Mauthners (91) finden sich zwar nur 5 Myopen, aber mit den Emmetropen doch insgesamt 16, gleich fast 70 % Nicht-Hyperopen.

Beim Glaucoma infl. sind sodann nach meinen Erhebungen an 226 Glaukomkranken die im Alter bis zu 60 Jahren (inkl.) entschieden zahlreicher als beim Glaucoma simplex[1]). Nämlich unter 149 Kranken inflammatorischen Glaukoms standen 74 = 50 % im Alter von 30 bis 60 Jahren, unter 77 Kranken mit Glaucoma simplex nur 28 = ungefähr 36 %. Fast genau das gleiche Verhältnis von etwa 3:2 ergibt sich, wenn ich als Altersgrenze das 50. Lebensjahr wähle; nämlich darunter standen beim inflammatorischen Glaukom 28 = 18 %, beim Glaucoma simplex 10 = etwa 13 %. Unter den 39 von mir selbst skiaskopisch untersuchten entzündlichen Glaukomen hatten 8 Hyperopie von 2,5—9 *D*, von ihnen standen 6 im Alter von unter 60, davon 3 unter 50 Jahren. Die höheren Grade von Hyperopie finde ich also vornehmlich bei Kranken inflammatorischen Glaukoms unter 60 Jahren.

Unter den bisherigen Statistiken konnte ich nur die von Kraus für diese Frage verwerten. Unter seinen 78 Kranken mit inflammatorischem Glaukom sind 35 = 45 % im Alter von unter 60 Jahren, unter seinen 156 Fällen von Glaucoma simplex nur 60 = 38,8 %. Ist auch die Differenz hier geringer als bei meiner Statistik, so glaube ich doch, dass man diese Zahlen beachten sollte. Denn viel erheblichere Altersdifferenzen sind ja bei den verschiedenen Formen einer Erkrankung, die überhaupt das vorgerücktere Alter zu befallen liebt, gar nicht zu erwarten.

Immerhin erscheint es wünschenswert und nötig, dass bezüglich des Alters mehr Material beigebracht werde. Hierbei müssten natürlich zur Scheidung der beiden Gruppen die oben gegebenen Richtlinien wieder benutzt werden. Die Unterschiede zwischen beiden Glaukomformen treten nämlich hinsichtlich des Alters in meiner Statistik nicht so scharf hervor wie bezüglich der Refraktion. Zudem gibt Priestley-Smith (22)

[1]) Für diese Frage stand mir natürlich erheblich grösseres Material zur Verfügung, als bezüglich der Refraktion.

an, dass er unter 1000 Glaukomkranken keine Unterschiede im Alter zwischen entzündlichem und nichtentzündlichem Glaukom gefunden habe. Immerhin berechtigt aber meine Statistik dazu auszusprechen, dass inflammatorisches Glaukom sich entschieden häufiger im hyperopischen Auge und wohl auch etwas häufiger bei jüngeren Individuen (unter 60 Jahren), Glaucoma simplex aber entschieden häufiger im nicht hyperopischen, bzw. nur leicht hyperopischen Auge und gerne jenseits des 60. Lebensjahres sich entwickle, ausgenommen das familiäre erbliche Glaukom.

Dass Ischreyt (24) unter seinen anatomisch untersuchten Augen mit Glaukom und Myopie auch zwei inflammatorische Primärglaukome hat, spricht natürlich nicht gegen die Resultate meiner Statistik. Denn Augen mit Glaucoma simplex kommen ja nur ausnahmsweise zur Enucleation. Zudem soll die Statistik ja keineswegs die Prädisposition des nicht hyperopischen Refraktionszustandes zu Glaukom überhaupt beweisen, denn ich finde ja unter 186 auf Refraktion untersuchten Fällen beider Glaukomformen zusammengenommen 116 Hyperopen = 61,83%, eine Zahl, die zu den Ergebnissen anderer Statistiken gut passt. Aus der Statistik geht nur die ganz überwiegende Häufigkeit der hyperopischen Refraktion beim inflammatorischen Glaukom hervor. Das hyperopische Auge ist eben dank des ihm eigentümlichen bekannten Baues zum entzündlichen Glaukom vor allem prädisponiert, während das geräumigere und nachgiebigere nicht hyperopische Auge mehr geeignet zum kompensatorischen Ausgleich, zum Glaucoma simplex ist.

Tonometrische Befunde bei Hydrophthalmus congenitus.

Resultate von Druckmessungen bei progressivem Hydrophthalmus wurden bisher nur in wenigen Fällen von Elschnig (7) und Axenfeld (26) mitgeteilt; die Tension wurde in Chloroformnarkose zwischen 40 und 50 befunden; da diese den Blutdruck, und der wieder den Augendruck herabsetzt, dürfte sie also etwas höher gewesen sein. Bei Spontanteilung notierte Axenfeld noch auffälligere Druckunterschiede, als sie von normalen Augen her bekannt sind, nämlich in 4 Fällen zwischen 10 und 40—48. Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit, progressiven Hydrophthalmus zu tonometrieren, und fand bei einem 10 Monate alten Kinde bei wiederholter Ätheranflugsnarkose stets $T = 60—65$ gegenüber 25 auf dem nicht erkrankten Auge. In der hiesigen Blindenanstalt konnte ich dank Entgegenkommen des Herrn

[illegible] Lohmann hingegen mehrere Kranke im Endstadium des Prozesses untersuchen. Auch an diesen blinden Augen ergaben sich ganz auffällige Differenzen.

1. Georg Sch., **10 Jahre alt. R. einfacher** Hydrophthalmus $T = 15$ (Gewicht **5 und 7,5 g). L. Anophthalmus.**

2. Katharina Sch., **17 Jahre alt. R. Anophthalmus, L. Hydrophthalmus mit Intercalarstaphylom; seit früher Kindheit blind** $T = 55$ **(Gewicht 10 und 15 g).**

3. Barbara M., 10 Jahre alt, in frühester Kindheit beiderseits operiert.

R. } Hydrophthalmus mit leichter Horn- R. T **58**
L. } hauttrübung. Colobom nach oben L. T **66.**

4. Katharina D., 12 Jahre alt.

R. } enormer Hydrophthalmus R. T **75 } auf der Mitte der**
L. } mit getrübter Hornhaut L. T **100—95 } Hornhaut gemessen.**

Die Endstadien des hydrophthalmischen Prozesses, bei denen die Messung allerdings grossen Schwierigkeiten begegnet und daher nicht absolut zuverlässig ist, zeigen also auch sehr beträchtliche Druckhöhen.

Bezüglich der Druckmessungen nach Operation des Hydrophthalmus verweise ich auf S. 441 und 444.

Differential- und Frühdiagnose.

Die grossen Vorteile, die sich aus der Tonometrie für die Frühdiagnose des Glaucoma simplex ergeben, sind bekannt. Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass sie auch bei einseitigem entzündlichem Glaukom überraschende Resultate fördern kann und zwar zusammen mit der Blutdruckmessung (S. 429, Fall 9). Bei Kranken mit einseitigem entzündlichem Glaukom und hoher Blutdrucksteigerung konnte ich mehrmals auf dem subjektiv und anscheinend zunächst auch objektiv völlig gesunden andern Auge Drucksteigerungen bis zu 35, ja 37 mit gleichzeitigem Ansteigen des Blutdruckes feststellen und so die geeignete Therapie einschlagen.

Für die Diagnose des Glaukoms hat in letzter Zeit auch die Untersuchung auf zentrale und parazentrale Gesichtsfelddefekte grössere Bedeutung erlangt. Ich erinnere nur an den Nachweis des vom blinden Fleck ausgehenden halbmondförmigen Skotoms (Bjerrum) und des nasalen Sprunges [Rönne (27)], und verweise auf die Sammlung einschlägiger Gesichtsfelder von C. H. Sattler (28), der unter 26 Glaukomkranken 23 mal parazentrale Skotome fand. Systematisch wurde in der Münchener Klinik erst seit einem Jahr auf Skotome bei Glaukom

untersucht. Unter den hierbei erhobenen Befunden sind nun zwei aus diagnostischen und auch theoretischen Gründen besonders interessant und mitteilenswert.

Walburga H., 56 Jahre alt. Stat.-J. 1367/1908 wurde am 17. XII. 1908 wegen akut-entzündlichen Glaukoms iridektomiert und am 6. III. 1909 mit Vis. c. $^6/_{20}$ + 9,0 *D* entlassen. Gesichtsfelduntersuchungen am 1. VI. und 27. VI. 1909 ergaben weder periphere Einschränkung noch Skotom (5 mm Marke). Die Tension schwankte bei mehreren Messungen im Verlauf des Jahres 1910 zwischen 22 und 30. Am 19. IX. 1911 tritt die vorher körperlich ganz gesunde, nun geradezu dekrepide Frau wieder in Behandlung, weil seit einigen Monaten das rechte operierte Auge sich wieder verschlechtert habe. (Das linke war seit 6 Jahren an absolutem Glaukom erblindet.) Das Fehlen von Entzündungserscheinungen, flache Excavation, $T = 30$ liessen sogleich an der Diagnose „Glaukomatöser Sehnervenzerfall" Zweifel aufkommen. Auch fand sich kein typisches Glaukomgesichtsfeld, nur mässige konzentrische Einengung. Vis. c. $^2/_{50}$ + 7. Die Allgemeinuntersuchung ergab Tabes dorsalis. Wassermann +. Während noch am 19. IX. und 8. X. 1911 kein Skotom nachweisbar war, wurde am 22. X. 1911 ein zentrales relatives Skotom für Rot, absolutes Skotom für Blau (Marke $^{10}/_{10}$) ringsum von 10% Ausdehnung festgestellt. Die Tension schwankte zwischen 25 und 30.

Neigten wir bis dahin zur Diagnose tabische Optikusatrophie im glaukomkranken Auge, so wurde jetzt wieder die Möglichkeit einer Verschlechterung des Sehvermögens durch glaukomatöse Sehnervenerkrankung in Erwägung gezogen. Diese Erwägung war um so mehr gerechtfertigt, als die nächste Beobachtung zeigen wird, dass Skotome bei Glaukom ohne den Einfluss der Drucksteigerung sich entwickeln können. Nun hat aber Fuchs (29) jüngst vor dem amerikanischen Augenärztekongress zu New London mitgeteilt, dass nach seiner Erfahrung das zentrale Skotom bei Tabes viel häufiger vorkomme als Uhthoff angebe. Da unser Skotom erst mit der Tabes manifest wurde und alles dafür sprach, dass in diesem Auge das akute Glaukom dauernd völlig geheilt war, fassten wir denn auch schliesslich das Skotom als weiteren Beweis für die tabische Natur des Prozesses auf.

Die abgebildeten Gesichtsfelder (Fig. 1 a u. b) wurden bei einer 58 Jahre alten Kranken aufgenommen, die links am 23. VI. 1910 wegen Alterskatarakt extrahiert worden war. Palpable Tensionssteigerung bestand damals nicht. Die nach der Operation wiedererlangte Sehschärfe von $^6/_{10}$ besteht links auch heute noch. Am 20. I. 1911 Wiederaufnahme wegen Glaucoma infl. chron. oc. d. *T* R. 45, L. 22. Vis. c. R. $^6/_{60}$. Nasale Einengung. Mit Marke 5 mm kein Skotom. Das Glaukom wurde durch Iridektomie (28. III. 1911) geheilt, Patientin am 29. IV. 1911 mit Vis. c. R. $^1/_{35}$ (Katarakt) *T* R. 28, L. 22 entlassen. Am 22. III. 1912 suchte Patientin wegen Zunahme der Katarakt (rechts) wieder die Klinik auf.

Befund rechts. Die periphere Einschränkung (früher nur ganz gering) hat entschieden zugenommen. Wiedergegeben ist beiderseits die Blaugrenze. Relatives Ringskotom [für Rot und Blau nachgewiesen (Fig. 1a punktiert)] T 18. Vis. c. Finger 1 m. Papille infolge Katarakt schwer zu sehen, jedenfalls nicht deutlich abgeblasst oder excaviert.

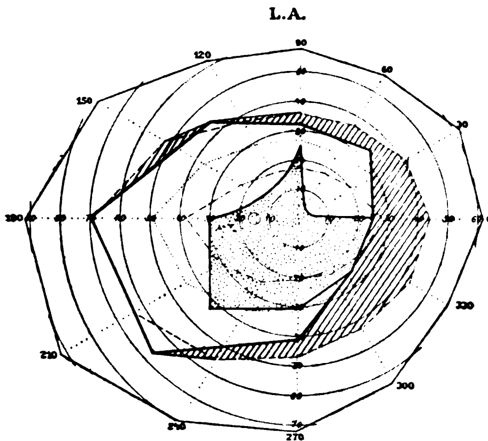


Fig. 1b.
Tension vor einem Jahre 22, jetzt zwischen 12 und 18.

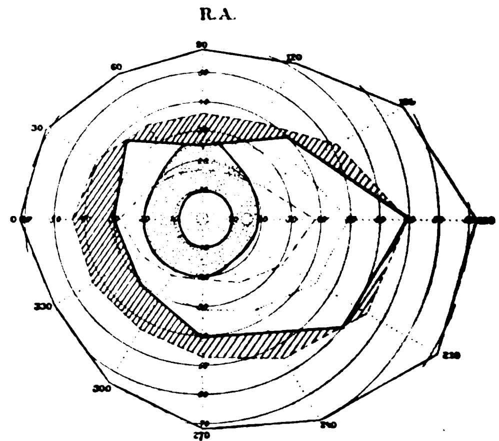


Fig. 1a.
Tension vor einem Jahre 28, jetzt 18.

Im aphakischen linken Auge, wo früher bei normaler Tension normales Gesichtsfeld bestand, findet sich jetzt eine sehr ausgesprochene nasale Einengung und ein relatives Skotom für Blau (Fig. 1b punktiert), für Rot ist es kleiner. $T = 18$, später wiederholt nur 12—13. Vis. c. $^6/_{10}$ + 11 ⊂ + 3 cyl. Die Papille zeigt kleine physiologische Excavation.

Die Vergleichung mit andern Abbildungen von parazentralen und zentralen Skotomen bei Glaukom ergibt, dass es sich um typische Ausfälle handelt (vgl. Sattler, Rönne). Ich habe sie aber trotzdem reproduziert, weil sich zum mindesten links das Skotom bei normaler Tension (12—18) entwickelt hat. Zur Zeit der Drucksteigerung rechts war mit Marke 5 mm kein Skotom gefunden worden. Da die Sehschärfe rechts auch infolge Cataracta incip. schon auf $^6/_{60}$ herabgesetzt und nur 2 mal untersucht worden war, kann man gleichwohl annehmen, dass ein Teil des Ringskotoms damals schon vorhanden war. Inzwischen hat es sich aber bei normaler Tension bis zum geschlossenen relativen Ringskotom vergrössert[1]).

[1]) Anm. bei der Korr. Pat. wurde inzwischen mit neuem entzündlichem Anfall des rechten Auges und $T = 72$—77 wieder aufgenommen, nachdem schon einige Wochen zuvor bei reizlosem Auge Ansteigen des Druckes auf etwa 35 festgestellt worden war. Auch hieraus darf wohl geschlossen werden, dass die Tension von 18 für beide Augen eine normale Druckhöhe darstellt. Die Tension des linken Auges schwankt auch jetzt noch zwischen 14 und 16.

Noch interessanter ist der Befund auf dem linken aphakischen Auge, das schon seit 1910 wegen Katarakt in Behandlung stand. Hier waren nie subjektive oder objektive Anzeichen von Glaukom vorhanden. Noch heute fehlt sonst jeder Anhaltspunkt für Glaukom. Insbesondere beträgt die Tension heute 12—18, meist unter 16, bei der ersten Messung im aphakischen Auge 20. IV. 1911 22. Und doch ist das Gesichtsfeld typisch: das Blauskotom aufgenommen bei *T* 18, macht deutlich Rönnes nasalen Sprung.

Wir müssen also annehmen, dass das Ringskotom rechts nach der vorläufigen Heilung des entzündlichen Glaukoms bei normaler Spannung sich weiter entwickelt hat, und dass das zentrale Skotom links sich bei überhaupt normalem Druck als bisher einziges Glaukomsymptom entwickelt hat. Oder wir müssten die Tension von 12—18 bei dieser Kranken schon als pathologisch ansehen, was ja bei 18, wenn auch recht selten vorkommt; diesbezüglich verweise ich auf meinen Fall 1, S. 426, mit $T = 20-18$. Dann aber ist es wieder höchst merkwürdig, dass auf dem linken Auge keinerlei weitere Anzeichen gesteigerten Druckes vorhanden sind. Auch ist die Annahme, dass für solche Augen eine Tension von 12—18 eben eine Hypertension etwa wegen widerstandsschwacher Lamina darstelle, eine bequeme aber unbefriedigende Ausrede.

Ich registriere, diese noch ganz vereinzelt dastehende Beobachtung von Skotomentwicklung bei normaler Spannung zunächst, ohne schon jetzt die naheliegenden Schlüsse zu ziehen. Denn die neueren Untersucher [Bjerrum (11), Rönne (27), Sattler (28)] halten es alle für wahrscheinlich, dass der intraokulare Druck bei der Genese der Skotome eine Rolle spiele. Immerhin haben Pflüger (31) und Gallus (32), vor allem aber Schnabel (33) andere Ansichten vertreten. Sollten ähnliche Beobachtungen öfters gemacht werden, so würden sie ebenso wie die Fälle von Kavernenbildung ohne Drucksteigerung für die Schnabelsche Ansicht eines glaukomatösen Sehnervenleidens wenigstens insofern sprechen, als die Drucksteigerung nicht die einzige Ursache dieser Skotome wäre. Ich werde später (S. 407) einen Fall anführen, wo eine Gefässerkrankung, Thrombose der Zentralvene dem Ausbruch eines Glaucoma simplex 1 Jahr vorausging. Cirkulationsstörungen, endovaskulitische Prozesse mit folgender Ernährungsschädigung könnten also genetisch in Frage kommen. Es wäre auch an die Möglichkeit zu denken, dass Sklerose der Zentralgefässe eine umschriebene Kompressionsatrophie des Sehnerven und damit die Skotome herbeiführen könnte, so wie Schädigungen des Sehnerven im fibrösen Teil des Ca-

nalis opticus durch von aussen drückende Gefässe von Liebrecht (64) nachgewiesen sind. Verwiesen sei übrigens auf Fig. 5b, S. 458, wo ein Ringskotom sich bei völliger Entspannung entwickelt hat.

Glaukom und Allgemeinerkrankung.

Alle Versuche, die Veränderungen im vorderen Teile des Glaukomauges für die Glaukomgenese zu verwerten, dürfen als gescheitert angesehen werden. Hat doch schon vor mehr als 30 Jahren Laqueur (35) es ausgesprochen, dass die periodische und schliesslich die dauernde Verlegung des Kammerwinkels nur die Bedeutung einer Kompensationsstörung habe, und dass die primäre Störung auf einer Behinderung in den hinteren Abflusswegen beruhe, auf einer Störung der regulatorischen Einrichtungen, die den Blutgehalt des Aderhauttractus im normalen Auge auf einer gewissen mittleren Höhe erhalten. In der Klinik des Glaukoms bestehen eben, wie Schmidt-Rimpler (36) in Kritik der Leberschen die Bedeutung der Kammerwinkelobliteration hervorhebenden Ausführungen erwähnt, ganz andere Verhältnisse als bei der experimentellen Glaukomerzeugung.

Wir müssen daher versuchen, dem Verständnis des glaukomatösen Prozesses durch Analyse der Veränderungen im hinteren Augenabschnitte näher zu kommen, wie das ja auch von seiten einer Reihe von Autoren[1]) geschehen ist. Dabei ist dann auch der zwar nie aufgegebenen, aber in jüngster Zeit wieder mehr Fuss fassenden Anschauung Rechnung zu tragen, dass der Glaukomatöse nicht nur ein Augenkranker ist, sondern dass sein Augenleiden nur eine besonders sinnfällige Manifestation eines Allgemeinleidens darstellt.

Da ich alle primären Glaukome, wie schon ausgeführt, als qualitativ einheitliche, nur quantitativ differierende Krankheitsprozesse auffasse, war zu prüfen, ob die Beziehungen, die nach den Untersuchungen de Lieto Vollaros (38), Kümmells (39) und Orlandinis (42) so klar zwischen Gefässsystem und hämorrhagischem Glaukom bestehen, nicht auch bei andern Glaukomformen aufgedeckt werden können.

An der Tatsache, dass bei Glaukomkranken in der Regel eine wesentliche Steigerung des Blutdruckes besteht, kann nicht mehr gezweifelt werden. Ich halte sie durch die Untersuchungen von Kümmell sowie durch die langjährigen Erfahrungen der Münchener Augenklinik, über die von Eversbusch (44) und Verfasser (45) berichtet worden ist, für sicher gestellt und werde im therapeutischen Teil meiner Arbeit Gelegenheit haben, an der Hand von Tabellen erneut darauf hinzu-

[1]) Bezüglich vieler Literaturangaben vor 1908 verweise ich auf die Darstellung Schmidt-Rimplers (36) und deren vollständiges Literaturverzeichnis.

weisen. Es fragt sich nur, ob der glaukomatöse Prozess in einem kausalen Zusammenhang mit der Blutdrucksteigerung steht. Diese ist natürlich nicht die Folge des Glaukoms; soweit dürfen wir Krämer (46), der den Zusammenhang zuletzt wieder ablehnte, durchaus Recht geben. Wenn aber Krämer die Blutdrucksteigerung Glaukomatöser durch somatische und nervöse Zustände genügend erklärt glaubt — eine Anschauung, der ich natürlich unbedingt beipflichte —, so ist damit gegen die Bedeutung dieser Blutdrucksteigerung für die Glaukomgenese gar nichts gesagt. Die gleichen somatischen Zustände führen eben wie zur Blutdrucksteigerung, so im disponierten Auge zu Glaukom. Es ist dies ja auch gar nicht anders zu erwarten, nachdem schon in den sechziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts durch experimentelle Untersuchungen Adamücks (47), v. Hippels und Grünhagens (48) und in neuerer Zeit durch die gleichzeitige graphische Aufzeichnung von Wessely (77) die Abhängigkeit des Augendrucks vom Blutdruck nachgewiesen war. Und da der Augendruck durch den Blutdruck erzeugt wird und an seiner Entstehung nach Leber (50) keine andere Kraft beteiligt ist, wird auch eine dauernde Steigerung des Blutdrucks nicht ohne Einfluss auf den Augendruck bleiben. Im hyperopischen Auge mag ein stärkeres Ansteigen des Blutdrucks zur Auslösung des Anfalls genügen; immerhin weist das Auftreten der Anfälle nach psychischen oder physischen Alterationen auf eine Beteiligung des Nervensystems und zwar der Vasomotoren hin. Im nicht hyperopischen Auge werden Sympathicus- oder Trigeminusreizung, die ja beim Glaukom beobachtet, nicht Hypothese sind, den Blutdruck in den Chorioidealgefässen durch Beeinflussung der Vasokonstriktoren noch erhöhen und hiermit ein Versagen der Regulationsvorrichtungen herbeiführen. Fehlen die lokalen anatomischen und nervösen prädisponierenden Momente, so führt die Blutdrucksteigerung nicht zum Glaukom und es ist nicht weiter verwunderlich, dass zahlreiche Individuen mit hohem Blutdruck kein Glaukom bekommen, eine Tatsache, die von Krämer sehr zu Unrecht gegen die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für die Genese des Glaukoms ins Feld geführt worden ist.

Wer primäre und sekundäre Momente in der Pathologie des Glaukoms auseinander zu halten gewohnt ist, steht auch dem Falle Krämers (loc. cit. S. 368), wo ein akuter Glaukomanfall während eines schweren Collapses ungeschwächt bestehen blieb, nicht im mindesten „ganz hilflos“ gegenüber. Ein Auge, das nach Prodromalerscheinungen während 8 Jahren einen schweren Anfall von 6 Wochen Dauer erlitten hat und ein Jahr später wieder seit 8 Tagen an

einem Anfall erkrankt und nahezu erblindet ist, weist natürlich Veränderungen an den Abflusswegen auf; hier wird die Druckhöhe nicht mehr durch die sekretorische Komponente allein, sondern auch durch den erschwerten Abfluss beeinflusst. Dies Hinzutreten sekundärer Momente macht es gerade verständlich, dass der Verlauf eines vorgerückteren Glaukoms von Blutdruckschwankungen unabhängig sein kann.

Adrenalinuntersuchungen.

Den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung und Glaukom glaubt in neuester Zeit Kleczkowski (51) schärfer präcisieren zu können. Dieser Autor berichtet nämlich, bei Glaukomkranken regelmässig im Blutserum Adrenalin gefunden zu haben, womit erwiesen sei, dass der Glaukomkranke ein Mensch von kranker Konstitution sei. Die Vermehrung des Adrenalingehaltes des Blutes führe durch Steigerung des Blutdrucks und durch Pupillenerweiterung infolge Sympathicusreizung zur dauernden Steigerung des intraokularen Druckes und somit zu Glaukom. Dieser Beweisführung stehen aber gewichtige Bedenken im Wege. Man hat ja eine Zeitlang geglaubt, die Nebennieren auch zur menschlichen Atherosklerose in Beziehung bringen zu können, seitdem wenigstens einigermassen der Atherosklerose ähnliche Wirkungen des Adrenalins auf die Kaninchenaorta festgestellt waren. Später wurden aber die Differenzen zwischen den experimentellen Veränderungen an der Kaninchenaorta und der menschlichen Atherosklerose grösser befunden als die Ähnlichkeiten. Speziell darauf gerichtete Untersuchungen Aschoffs (98) und Versuche Fränkels (99) haben bis jetzt der Vermutung, dass die Blutdruckerhöhung bei Nephritis und diffuser Arteriosklerose oder gar die arteriosklerotischen Veränderungen selbst mit gesteigerter Funktion der Nebennieren in Zusammenhang stünden, keine Stütze gewährt. Der von Kleczkowski angenommene Zusammenhang von Glaukom mit gesteigerter Adrenalinproduktion muss also schon deshalb als höchst zweifelhaft gelten, weil er auch für die zugrunde liegenden Allgemeinerkrankungen noch nicht erwiesen ist [vgl. Bäumler (100)].

Nun hat weiter O'Connor (101) im Heidelberger pharmakologischen Institut gefunden, dass ein sehr bedeutender Anteil der physiologischen Aktivität des Blutserums an überlebenden empfindlichen Objekten mit sympathischer Innervation nicht auf Adrenalin, sondern auf Adrenalinähnliche Substanzen zurückzuführen ist, die erst bei der Gerinnung ins Blut geraten. Auch Kahns (102) unter Faltas Leitung angestellte Versuche lassen Zweifel an der Eindeutigkeit der sogenannten biologischen Methoden des Adrenalinnachweises im Serum berechtigt erscheinen. Höchstens ein Teil der Wirkung des Serums kann nach

Kahn auf seinen Gehalt an Adrenalin bezogen werden. Nach O'Connor ist daher nicht das Serum, sondern das Blutplasma zur Adrenalinbestimmung zu nehmen. Der positive Ausfall von Kleczkowskis Versuchen besagt somit gar nichts.

Trotzdem prüfte ich Kleczkowskis Versuche am enucleierten Froschauge vermittels der biologischen Reaktion Ehrmanns [Wesselys (79)] nach, verzichtete aber auf die von Kleczkowski angewandten chemischen Farbreaktionen, weil mir bei Vorversuchen der subjektiven Beurteilung zu weiter Spielraum gegeben schien, vor allem aber weil bei der Plasmauntersuchung, auf die allein es ja ankommt, die Anstellung der Farbreaktionen unmöglich ist. Zur Plasmagewinnung benutzte ich Hirudinzusatz. Über den Gang der Versuche gibt die folgende Tabelle alle nötige Auskunft[1]).

	Vorversuch. Pupillenweite des Froschauges in H_2O			Hauptversuch unmittelbar anschliessend an den Vorversuch. Pupillenweite des Froschauges	
	nach 1stündig. Dunkelheit	nach $^1/_4$stünd. Belichtung		nach $^3/_4$stünd. Aufenthalt in d. zu prüfenden Flüssigk. im Dunklen	nach $^1/_4$stündig. Belichtung in H_2O
1	2,3	2,8	Blutplasma von Gl. infl.	2,3	2,6
2	2,3	2,5	Blutserum von Gl. infl.	2,0	2,3
3	2,1	2,6	Blutplasma von Gl. haemorrh.	2,1	2,9
4	1,9	2,0	Blutserum von Gl. haemorrh.	1,8	2,0
5	2,1	2,4	Blutplasma von Gl. simplex I	2,1	2,2
6	2,1	2,4	Blutserum von Gl. simplex I	1,8	2,3
7	1,5	2,0	Blutplasma von Gl. simplex II	1,9	2,4
8	1,6	1,8	Blutserum von Gl. simplex II	1,5	2,0
9	1,5	2,1	Blutplasma von Gl. simplex III	1,4	1,8
10	1,7	2,1	Blutserum von Gl. simplex III	1,2	1,6
Kontrollversuche					
11	1,8	2,0	Blutplasma eines 78jährigen mit Maculadegeneration	1,0	2,1
12	2,2	2,4	Blutserum wie bei 11	1,5	2,1
13	Vorversuch = Hauptversuch		Suprareninlösung 1 : 6000 (desgl. 1 : 60000)	2,9	3,7
14			Suprarenin 1 : 600000	4,3	4,8
15			Suprarenin 1 : 1000000	3,0	3,3
16			physiologische $NaCl$-Lösung	1,9	2,1
17			Ringer	1,6	1,4

[1]) Diese Versuche wurden gemeinsam mit Med.-Prakt. Brock angestellt.

Schon bei dem Resultat der Vorversuche fällt eine erhebliche Differenz gegenüber den Mitteilungen Kleczkowskis auf. Nach der Vorbestrahlung mit 50 kerziger Wolframlampe fand ich durchaus nicht stets die Pupillen der Augen eines Frosches gleich gross, vielmehr bestanden mit Ausnahme von Versuch 5—6 und 9—10 nicht unerhebliche Differenzen, obwohl nur solche Augen zum Versuche benutzt wurden, die bei der Enucleation keine Läsionen erlitten hatten. Nahezu regelmässig ist alsdann schon im Vorversuch nach der Belichtung eine Erweiterung der Froschpupille zu verzeichnen. Diese für die Beurteilung der Versuche nicht unwichtige Tatsache ist offenbar die Folge des Aufenthalts der Augen in Wasser beim Vorversuch. Cosmessatti (103) erwähnt übrigens schon die prompte mydriatische Wirkung der Belichtung bei Verweilen der enucleierten Augen in wässriger *NaCl*-Lösung. Dementsprechend blieb diese Umkehr der Lichtreaktion auch nur bei Verwendung Ringerscher Lösung (Versuch 17) aus.

Betrachten wir nun die Pupillenweite nach Einwirkung der zu untersuchenden Flüssigkeit, so finden wir unter 5 Glaukomkranken (Versuch 1—10) 4 mal nach Plasmaeinwirkung, einmal nach Serumeinwirkung die weitere Pupille. Bei den 5 Augen, die der Plasmaeinwirkung ausgesetzt waren, bestand zum Schluss des Versuches dreimal geringere, zweimal etwas grössere Pupillenweite als nach der Bestrahlung im Vorversuch; ähnlich verhält es sich mit den Blutserumversuchen der gleichen Glaukomkranken. Eine regelmässige stärkere Pupillenerweiterung nach Plasma- oder Serumeinwirkung konnte also nicht beobachtet werden.

Eine Vergleichung der Kontrollversuche mit Adrenalinlösung gibt dafür auch die Erklärung. Eine einwandfreie Adrenalinreaktion erzielte ich an der Froschpupille nur mit den starken Konzentrationen 1 : 6000, 60000, 600000, sowie 1—10000000. Ehrmann (104) gelang der Nachweis noch in Verdünnungen von 1 : 20 Millionen. Da im normalen Blut oberflächlicher Gefässe bis etwa $^1/_{400}$ millionstel g Adrenalin in 1 ccm enthalten ist, so müsste schon eine 20—30 fache Adrenalinvermehrung im Blute vorliegen, damit sie an der Erweiterung der Froschpupille erkannt werden kann. Auch abgesehen von den erwähnten theoretischen Bedenken, die der Bewertung dieser Versuche entgegenstehen, auch wenn sie anders ausgefallen wären, spricht der Ausfall der Versuche selbst gegen eine Vermehrung des Adrenalingehaltes des Blutes beim Glaukom.

Aber auch ohne Vermehrung des Adrenalingehaltes im Blut dürfte nach unsern heutigen Kenntnissen das Gefässsystem dasjenige Organ sein, in dem wir die „wahrscheinlich doch extraokulare Ursache des Glaukoms“ zu finden hoffen dürfen, um einen Ausspruch A. v. Graefes (52) zu gebrauchen. Weber (56) hat denn auch zuerst eine Reihe von Zuständen im venösen System, die zu passiven Hyperämien oder zu vorübergehenden Venenerweiterungen führen, zu den Ursachen des Glaukoms gerechnet (Herzfehler, Emphysem, Plethora). Ähnlich ist Zimmermanns (57) Anschauung, der als Ursache des Glaukoms solche Allgemeinleiden aufführt, die mit einer Schwächung der Herzkraft einhergehen; wohl irrtümlich zählt er zu ihnen auch die Arteriosklerose. Mehr Beachtung fanden sodann die Erkrankungen des arteriellen Systems zunächst durch Michels Schüler Meurer (58) und Hirth (59). Aus letzter Zeit liegen hierüber Mitteilungen von Ruata (41) und vor allem von Kümmell (40) vor; dieser fasst nach einem ausführlicheren Überblick über die Literatur, auf den hiermit verwiesen sei, seine eigenen Untersuchungsergebnisse dahin zusammen, dass eine wesentliche Steigerung des Blutdrucks bei Glaukomatösen die Regel sei, dass ein ohne Blutdrucksteigerung einhergehendes Glaukom den Verdacht auf ein atypisches Verhalten erwecke. In einem solchen Fall entpuppte sich Kümmell z. B. ein Glaukom als intraokulare Tumormetastase. Unter seinen 30 Kranken wiesen über 80 % stärkere Grade von Erkrankungen des Herzgefässnierensystems auf.

Ich kann diesen Ausführungen Kümmells nur beipflichten und verweise bezüglich der Allgemeinbefunde eines Teils unserer Glaukomkranken auf die Mitteilung von Fricker (60). Seitdem wir vom Internisten alle Glaukomkranken einer eingehenden körperlichen Untersuchung auch mit Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens (Aortensklerose) unterziehen lassen, finden wir nahezu regelmässig schwere Veränderungen am Gefässsystem, auch wo sie an den peripheren Ästen nicht zu erkennen, auf Grund der Blutdrucksteigerung aber vermutet worden waren. Die spärlichen Fälle mit negativem Befund mögen vielleicht noch Sklerose der Carotisendgefässe aufweisen. Relativ häufig fand sich unter unsern 35 genauer untersuchten Glaukomkranken auch Nephritis, nämlich 8 mal, meist arteriosklerotische Schrumpfniere. Einmal bei einem 44 Jahre alten Mann mit familiärer Disposition zu Glaukom trat dieses als schweres doppelseitiges entzündliches Glaukom bei sehr hohem Blutdruck (260 Recklinghausen) infolge Blei-Nephritis auf. An dieser Stelle wäre auch zu erwähnen, dass Axenfeld (26) in

der Narkose mit sinkendem Blutdruck auch den Augendruck um einige mm *Hg* sinken sah.

Nachdem die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für die Genese des Glaukoms klinisch wie experimentell immer mehr sichergestellt ist, dürfte besonders bei Glaukomkranken auf die Früherscheinungen der Nephritis zu achten sein. Denn die unkomplizierte Arteriosklerose als solche bedingt nach Romberg (105) in der Regel keine Blutdrucksteigerung, vielmehr ist diese eins der frühesten Symptome der Nephritis. Sie kann der Albuminurie, Cylindrurie und Polyurie beträchtlich vorausgehen. Kaum weniger wichtig sind auch nach Dietrich (106) für die gesamte Cirkulation die Widerstände im kleinen Kreislauf; dementsprechend beobachteten Kümmell (40) und ich bei Glaukomatösen auch öfters Emphysem, bei meinen Kranken lag daneben aber fast stets auch Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung vor.

Als geringsten Blutdruck notierte ich bei zwei Kranken Recklinghausen 145. Davon war nur einer ein reiner Fall von Glaucoma simplex (vgl. Tab. S. 418, Fall 1). Der andere, ein 43 Jahre alter Mann, war im 12. Lebensjahre nach einer Verletzung rechts erblindet (Iridodonesis, Cataracta traumatica reducta); Herbst 1911 traten Schmerzen an dem bis dahin reizlosen Auge auf. Es fand sich inflammatorisches Glaukom, das natürlich ohne Bedenken sofort für Sekundärglaukom gehalten worden wäre, wenn nicht links Herabsetzung des Sehvermögens auf $^{6}/_{20}$, nasale Gesichtsfeldeinengung und typische glaukomatöse Excavation bestanden hätte. Tension l. = 25 und Blutdruck 145 sprachen aber trotzdem gegen Primärglaukom. Erst jetzt gab Pat., dem die Abnahme der Sehkraft links nicht aufgefallen war, an, dass er vor 12 Jahren eine heftige Kontusion der linken Orbita erlitten und einige Tage nichts gesehen habe. Es handelte sich also links um pseudoglaukomatöse Excavation nach Optikusläsion im Canalis opticus [Eversbusch, Glauning (59)]. Demnach halte auch ich Glaukom mit normalem Blutdruck für ungewöhnlich und suspekt.

An dieser Stelle möchte ich nun auch auf die klinischen Beobachtungen am Auge selbst hinweisen, aus denen hervorgeht, wie enge Beziehungen auch das Glaucoma simplex zu Erkrankungen des Gefässsystemes hat. Hier ist vor allem der Mitteilung von Ischreyt (25) zu gedenken. Dieser Autor fand zunächst bei mehreren Fällen von Glaucoma simplex anatomisch Sklerose der Netzhaut und Chorioidealgefässe und einmal teilweisen Verschluss der Art. centralis retinae, vor allem aber sah er ebenso wie Hirschberg und Ginsberg (62) zu einem schon länger bestehenden Glaucoma simplex sich eine Re-

tinitis haemorrhagica geseilen, die sich zum hämorrhagischen Glaukom steigerte. Ähnliches bietet die Mitteilung von Hussels (43), der über einen Fall von akuter Drucksteigerung an einem durch Glaucoma simplex erblindeten Auge berichtet und Veränderungen an beiden Zentralgefässen fand.

An unserer Klinik kam kürzlich ein ebenfalls hierher gehöriger Fall zur Beobachtung.

Die 71 Jahre alte Frau B., Stat.-J. 760/1912 zeigt links Myopie von mehr als 18 D mit entsprechenden Hintergrundsveränderungen. $T = 14{,}5$ bis 16,5. Rechts Abnahme des Sehvermögens seit etwa $^1/_2$ Jahr. Totale, nasal steilwandige, temporal flachere Excavation mit entsprechender Gefässknickung und Halo glaucom. Die Vena temporalis sup. ist stark geschlängelt, mehrfach im Gewebe verschwunden. Im ganzen oberen inneren Quadranten der Retina finden sich strichförmige flächenhafte und punktförmige Blutungen. An der zugehörigen Arterie ist nichts abnormes zu bemerken. V. c. $^5/_{15}$ $^5/_{7,5} + 1\ N_1 + 7{,}0\ D$ 16 cm. Gesichtsfeldeinengung nasal bis zu 15° für blaue, 10° für rote Marke. Tension zwischen 18 und 19,5. Blutdruck 220 Recklinghausen. Mässige Arteriosklerose. Hypertrophia cordis.

Auch hier hat sich wahrscheinlich die Thrombose zu einem präexistierenden Glaucoma simplex hinzugesellt. Auffallend ist der sehr geringe Druck in diesem Auge mit mindestens retinaler Hämostase.

Schliesslich äussert sich E. v. Hippel (16) auf Grund der häufigen Hyperämie glaukomatöser Sehnerven dahin, dass Cirkulationsstörungen — offenbar im Bereich der Zentralgefässe — möglicherweise Veranlassung zum kavernösen Sehnervenschwunde geben.

Ich kann nun weiter eine klinische Beobachtung anführen, die auf die Bedeutung von okularen, speziell optiko-retinalen Cirkulationsstörungen auch für die Genese des Glaucoma simplex in geradezu zwingender Weise hinweist.

Der Förster M. wurde von Prof. Eversbusch links wegen reifer Alterskatarakt 1907 extrahiert. Am 1. August 1910 trat der nun 61 Jahre alte Mann wieder in Behandlung wegen kürzlich aufgetretener Sehstörung des rechten Auges. Diese beruhte auf einer Thrombose bzw. Wanderkrankung der Zentralvene, deren Äste alle stark gefüllt und geschlängelt waren, Blutungen fanden sich aber nur in der unteren Netzhauthälfte. (Taf XIII, Fig. 1.) Bei der Entlassung am 10. IX. 10 fanden sich in der Netzhaut nur noch spärliche Blutreste. V. c. $^6/_{10}$. Im Verlaufe des Jahres 1911 sollen mehrfach Verdunkelungen, „Nebligsehen“ aufgetreten, aber schnell wieder zurückgegangen sein. Andauernde Sehstörung datierte aber erst seit Dezember 1911. Die Untersuchung ergibt rechts Glaucoma simplex mit typischer randständiger Excavation, aber noch ohne Gesichtsfeldeinengung. Keinerlei Veränderungen an den Netzhautgefässen sichtbar. V. c. $^6/_{10}$. $T = 62$—55.

Links Coloboma iridis nach oben, Aphakie. Papille temporal etwas blasser. V. c. $^6/_{10}$ + 10,0 *D*. Kein Skotom. Förster 1,5 mm 10′. *T* = 25.

Diese Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung von ungewöhnlichem Interesse. Die Bedeutung der präparatorischen Iridektomie (links) für die Verhütung des Glaukoms werde ich später erörtern und will mich hier auf die Genese des Glaukoms (rechts) beschränken. Es handelt sich um die meines Wissens erste Beobachtung vom Auftreten des Glaucoma simplex in Jahresfrist nach vorausgegangener Thrombose bzw. Wanderkrankung der Zentralvene. Ziemlich nahe scheint diesem Fall eine Beobachtung von Landsberg (65) zu stehen, der bei geschlängelten Netzhautgefässen vielfache punktförmige Apoplexien in der Äquatorgegend der Netzhaut und später ein Glaucoma simplex sah, das weiterhin in die entzündliche Form überging. Übrigens erwähnt auch Schmidt-Rimpler, dass bei den ersten Anfängen der Excavation in seltenen Fällen auf ihr auch Blutextravasate beobachtet werden. In unserm Fall ist nun die Cirkulationsstörung im Bereich der Zentralgefässe ganz zweifellos der Excavationsbildung geraume Zeit vorausgegangen, wie ich aufs bestimmteste versichern kann, da ich den Kranken behufs Kontrolle des Spiegelbildes vom 1. VIII. 10 (Taf. XIII, Fig. 1) wiederholt im aufrechten Bild ophthalmoskopiert habe. Angesichts der vorher dargelegten Bedeutung der Erkrankungen des Gefässsystemes, überhaupt für die Genese des Glaukoms, die ja für das hämorrhagische Glaukom längst sicher erkannt, für das entzündliche Glaukom im hohen Masse wahrscheinlich gemacht war, halte ich eine zufällige Aufeinanderfolge für vollständig ausgeschlossen. Die dem Ausbruch des Glaukoms voraufgegangene Wanderkrankung der Vene, die vielleicht, wie so oft, auch von einer Erkrankung der Zentralarterie begleitet war, steht irgendwie genetisch mit dem Glaukom im Zusammenhang.

Die Tensionszunahme braucht ja nicht unmittelbare Folge einer Stauung im ganzen Gebiet der Zentralvene zu sein. Denn gegen diese Auffassung könnte mit Recht ins Feld geführt werden, dass wenigstens die grobe Cirkulationsstörung sich schnell wieder ausgeglichen habe. Bedeutsamer scheint mir die durch Harms (63) Untersuchungen gesicherte Tatsache, dass so häufig beide Zentralgefässe zugleich erkrankt sind. Sklerotische Wandveränderungen an der Art. centralis retinae sind ja bei Glaucoma simplex gar nicht so sehr selten. Aus der Literatur verweise ich nur auf Taf. X und XIII Lieferung. B des Öllerschen Atlas. Aus dem Material unserer Klinik kann ich zwei einschlägige Beobachtungen anführen:

1. Bei einem 71 Jahre alten Mann, Josef K., Stat.-J. 680/1900, mit Glaucoma simplex (typische Gesichtsfeldeinengung. V. c. R. $^1/_{20}$, L. $^2/_{15}$) fanden sich rechts die Venen gut gefüllt, die Arterien eng, zum Teil weiss eingescheidet, links die temporalen Arterienäste weiss eingescheidet.

2. Bei dem 61 Jahre alten Wilhelm A., Stat.-J. 620/1900, mit Glaucoma simplex (V. c. R. $^2/_{50}$, L. $^5/_{20}$), fanden sich beiderseits neben typischer Excavation verstreute Hämorrhagien der Netzhaut. Rechts im temporalen Teil der Peripherie eine mässig stark geschlängelte, gelblich getönte Chorioidealvene. Der Ramus tempor. infer. art. centr. retinae verwandelt sich unweit von der Papille in einen weissen, leicht geschlängelten Strang, in dessen Mitte ein fadendünner Blutstrom verläuft. In der Umgebung dieses Stranges kleinere frischere Hämorrhagien; in seinem distalen Ende geht der Strang in ein Gefäss über.

Nun sind zweifellos solche Einscheidungen der Papillen-Netzhautgefässe beim Glaucoma simplex ebensowenig die Regel wie der Schlussausgang des Glaucoma simplex in Thrombose der Zentralgefässe und hämorrhagisches Glaukom.

Aber sind wir denn überhaupt bisher mit unsern Hilfsmitteln im stande gewesen, Erkrankungen des papilloretinalen Gefässsystemes mit einiger Sicherheit stets zu erkennen? In dieser Hinsicht scheinen mir zwei Beobachtungen unserer Klinik ebenfalls von Interesse: Einmal konnte ich am Tage vor dem Auftreten eines völligen zur Erblindung führenden, aber sicher nicht auf Embolie beruhenden Verschlusses der Zentralarterie bei schon hochgradiger Sehstörung im aufrechten Bilde keinerlei Erkrankung der Gefässe wahrnehmen, so dass die Diagnose zuerst irrtümlich auf Neuritis retrobulbaris gestellt wurde. Bei der zweiten Beobachtung war schon vier Tage nach dem Verschluss eines Zentralarterienastes bei einem Manne ohne Herzfehler, als die Netzhauttrübung noch nicht ganz abgeklungen war, keine Spur von Veränderungen an den Gefässen wahrzunehmen[1]).

Die Annahme, dass bei Glaucoma simplex endovaskulitische Prozesse an den Zentralgefässen doch häufiger im Spiele als ophthalmoskopisch wahrnehmbar sind, ist also nicht ganz von der Hand zu weisen[2]). Lokale Gefässsklerose mit ihren Folgen für den intraokularen Druck kann bei Glaucoma simplex auch deswegen als etwas häufigeres

---

[1]) Beide Beobachtungen werden ausführlich in der Diss. von S. Friedrich, München 1912 mitgeteilt.

[2]) Für senile Sklerose der Carotisendgefässe spricht auch eine Beobachtung, die ich bei einem 62 Jahre alten Mann mit Blutdruck 190 (Recklinghausen) machte. Dieser erlitt nämlich gerade ein Jahr nach Auftreten der ersten Erscheinungen von Glaucoma simplex bei fast voller Sehschärfe, gutem Gesichtsfeld und ophthalmoskopisch normalen Netzhautgefässen eine leichte rechtsseitige Hemiplegie.

Vorkommnis vermutet werden, weil, wie ich später (S. 420) zeigen werde, die absolute Höhe des intraokularen Druckes bei Glaucoma simplex mit der Höhe des allgemeinen Blutdrucks gar nicht Hand in Hand geht. Ich beobachtete unter den Kranken mit Glaucoma simplex als überhaupt höchsten Blutdruckwert 305 mm (Recklinghausen) bei einem Augendruck von 35 und 47 (Fall 20, S. 418), dagegen *T* 65—60 bei Blutdruck 145 (Fall 1, S. 418). Da dürften auch lokale Gefässveränderungen im Spiele sein.

Landsberg (65) sowie Zimmermann (57), Panas und Rochon-Duvigneaud (66) sehen ja speziell in Erkrankungen der Netzhautgefässe die Ursache des Glaukoms. Bei der grossen Bedeutung der Gefässhaut für die Ernährung und Cirkulation des Auges glaube ich aber, dass man Veränderungen der Netzhautgefässe selbst bei der Genese des Glaucoma simplex nicht allein für ausschlaggebend verwerten darf, sondern dass sie vor allem auch einen Rückschluss auf Cirkulationsstörungen in der Gefässhaut gestatten. Heben doch Kümmell und Ischreyt hervor, dass sehr häufig beide Gefässsysteme erkrankt sind. An dieser Stelle möchte ich daher eine Beobachtung einschalten, bei der sich am retinalen wie am chorioidealen Gefässsystem gleichermassen Gefässveränderungen finden.

Die 59 Jahre alte Anna A., Stat.-J. 1463/1910, trat zum ersten Mal am 27. XI. 1910 mit der bestimmten Angabe in die Behandlung der Klinik, dass sie erst seit einem Jahre schlechter sehe. Seit 8 Tagen bestanden links Schmerzen. Es fand sich links schweres entzündliches, fast absolutes Glaukom. Rechts wurde Pigmentdegeneration mit ausgesprochener Gefässsklerose und Abblassung der Papille, aber ohne deutliche Excavation festgestellt. V. c. $^{6}/_{20}$. Gesichtsfeld allseits bis auf 5° eingeengt. Bei der Vorstellung am 16. III. 1912 wurde das Bild Taf. XIII, Fig. 2 gezeichnet. Ausser der ausgesprochenen Sklerose der Aderhautgefässe und der atypischen vermutlich sekundären Pigmentdegeneration besteht nunmehr randständige glaukomatöse Excavation. Die Arterien sind entschieden stärker verengt als auf dem Bilde wiedergegeben. Der Grund der Excavation und die obere Hälfte der Papille ist von einem weissgrauen Gewebe ausgefüllt, welches sich im Farbton von dem gelbgrauen Papillenton abhebt und auf die Retina oberhalb der Papille übergeht[1]), einen Arterienast verdeckt, dann ihm Einscheidungen mitgibt. *T* 55. V. c. $^{6}/_{60}$ mit — 1,5 *D*. Wassermann negativ. Blutdruck 260 nach Recklinghausen[2]).

---

[1]) Das ophthalmoskopische Bild ähnelt in etwa dem der von Reis (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1908) beschriebenen Papillengruben. Vermutlich handelt es sich um schleierartige Verdeckung von Kavernen in der Papille durch ein neugebildetes Gewebe, wie es v. Hippel (16) (Fall 10) beschrieben hat.

[2]) Anmerk. bei der Korr. z. Z. steht in unserer Behandlung ein analoger Fall. Ein 35 Jahre alter Mann ist an doppelseitigem entzündlichem Glaukom erblindet. Rechts ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich, links ergibt sie

Vermutlich hat sich in Abhängigkeit von der Sklerose der Chorioidealgefässe Pigmentdegeneration und gleichzeitig auch infolge der Sklerose der Chorioideal- und der Zentralgefässe bei hohem Blutdruck Glaucoma simplex entwickelt. Alle diese mitgeteilten Beobachtungen bestätigen, was Bartels (67) hervorgehoben hat, dass nämlich die Gefässerkrankungen beim Glaukom nichts spezifisches haben, gerade diese Tatsache vermag aber meines Erachtens das so vielgestaltige Bild des Glaukoms zu erklären.

Die erste Beobachtung (S. 407 unten) lehrt einwandfrei auch das Vorausgehen von endovaskulitischen Prozessen beim Glaucoma simplex. Mit Heerfordts Anschauungen von der lymphostatischen Natur des Glaucoma simplex ist diese Beobachtung schwer zu vereinen; denn sie beweist das Vorkommen von „Hämostase", um diesen wohl nicht ganz korrekten Ausdruck zu brauchen, beim Glaucoma simplex in der Retina und macht sie in der Uvea wahrscheinlich. Ich möchte also auch auf Grund dieser klinischen Beobachtung keine prinzipielle Verschiedenheit in der Genese des Glaucoma simplex und inflammatorium annehmen, sondern nur graduelle, bedingt durch verschiedenes Verhalten der Augengefässe, des gesamten Gefässsystemes und der Refraktion des Auges.

Bjerrum (12) fasst neuerdings, unter anderm gestützt auf Heerfordts Angabe, dass die erweiterten vorderen Ciliargefässe nicht Venen, sondern Arterien darstellten, das Glaukom wieder als eine Entzündung und zwar bedingt durch toxische Stoffe, auf. Ich befinde mich nun in Übereinstimmung mit einem auf dem Gebiet des Glaukoms so erfahrenen Autor wie Priestley-Smith (23), wenn ich einer qualitativen Veränderung der Augenflüssigkeit, wie sie durch Uribe-Troncoso (68) und Scalinci (69) bei entzündlichem Glaukom ja nachgewiesen ist, für die Pathogenese des Glaukoms keinen erheblichen Wert beimesse. Gleichwohl will ich einmal mit Bjerrum annehmen, toxische Stoffe führten wirklich zum Glaukom. Die Schwierigkeiten, die für diese Auffassung das Bild des Glaucoma simplex bietet, scheinen mir durch Bjerrum aber nicht völlig behoben. Bjerrum stellt sich vor, „dass ein krankhaftes Agens, das in einigen Fällen sowohl Vermehrung der Sekretion, wie irritative, entzündliche Phänomene hervorruft, in andern Fällen schwächer sein kann und dann

---

ausgedehnte Chorioretinitis mit sehr starker Pigmentwucherung und Sklerose der Aderhautgefässe, typische glaukomatöse Excavation und fadendünne Netzhautarterien. Blutdruck 180 nach Recklinghausen. Wassermann negativ.

nur Sekretionsvermehrung zur Folge hat". Inwieweit das verschiedene Bild des Glaucoma simplex und inflammatorium durch den verschiedenartigen Refraktionszustand mitbedingt sein kann, zeigte ich schon oben und folgerte daraus, dass die gleiche Ursache im geräumigeren nachgiebigeren, nicht hyperopischen Auge vorwiegend zu Glaucoma simplex, im engeren starrwandigeren hyperopischen Auge meist zu Glaucoma inflammatorium führe. Ein verschiedenartiges Angreifen von Bjerrums toxischer Noxe dürfte schwerer verständlich sein, als eine verschiedenartige Reaktion der Augen differenten Baues auf die gleiche Noxe.

Weiterhin kann Bjerrums „krankhaftes Agens" nach seinen Ausführungen doch kaum anders als ein entzündliches Agens gedacht werden. Nun hält aber auch die neuere Pathologie unverrückbar daran fest, dass man nur bei Vereinigung der drei verschiedenen Vorgänge alterativer, exsudativer und proliferativer Natur von Entzündung reden darf. Lubarsch (107) betont aufs nachdrücklichste, dass die Bezeichnung Entzündung „für alle Vorgänge, in denen nur einzelne der bei der Entzündung vereinigten Reaktionen vorhanden sind, unter allen Umständen vermieden werden muss". Das gilt also zum mindesten auch für das Glaucoma simplex, bei dem von diesen Vorgängen höchstens der exsudative klinisch, durch seinen Folgezustand, die Druckzunahme wahrscheinlich gemacht wird, während das anatomische Bild überhaupt keine Anhaltspunkte für primäre Entzündung ergibt.

Aber auch der Auffassung des „entzündlichen Glaukoms" als wirkliche eigentliche Entzündung, als direkte Einwirkung der Zellen und Säfte des Körpers auf gewebeschädigende Ursachen (Ribbert) stehen erhebliche Schwierigkeiten im Wege. Im Beginne der Entzündung handelt es sich nämlich nach experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen am Menschen um eine aktive Hyperämie. Heerfordt, dessen Begründung ja Bjerrum folgt, sagt aber wörtlich, „die somit nachgewiesene bedeutende Erweiterung der zuführenden Augenarterien (Art. cil. ant.) ist eine natürliche Folge der bedeutenden Hämostase, die sich im glaukomatösen Auge findet"; denn in diesem sei die Blutdurchströmung ausserordentlich herabgesetzt. Die Injektion ist also beim inflammatorischen Glaukom, auch wenn sie mit Heerfordt als arterielle Injektion angesehen wird, eine Stauungsrötung, wie sie auch sonst bei venösen Stauungen beobachtet wird. Ich erinnere nur an die später auftretenden entzündlichen Vorgänge bei Varicen. Gesellt sich zu Varicen eine Entzündung hinzu, so wird deswegen als Ursache des Varix anstatt einer Schwäche der Venen-

wand oder statischer Momente doch noch keine Entzündung angenommen, diese stellt vielmehr eine häufige Komplikation dar.

Trotzdem möchte ich rückhaltlos Bjerrums Ansicht beipflichten, dass beim Glaukom bisweilen entzündliche Vorgänge zu beobachten sind, nur halte ich sie erstens für seltener; so sah ich sie unter 25 „entzündlichen" Glaukomen klinisch in Form von Exsudaten und Proliferationen (Synechien sowie Bindegewebs- und Gefässbildung auf der Iris) 3 mal; vor allem aber halte ich sie für sekundär. Ein typisches Beispiel dieser Art teilt übrigens schon Albrecht v. Graefe (53) mit. Beim Übergang eines chronischen Glaukoms in akutes nahm er irrtümlich zuerst Iritis an, iridektomierte und erkannte an diesem Fall mit zuerst die Heilwirkung der Iridektomie. Immerhin würde der häufigere Nachweis von „Keratitis punctata", von Präcipitaten an der Descemetschen Membran entschieden für Bjerrums Ansicht sprechen. Das gewählte Beispiel von Glaukom mit „Keratitis punctata", an dem Bjerrum die entzündlichen Symptome in Form von exsudativen Prozessen erläutert, dürfte aber kaum allgemein als Primärglaukom angenommen werden. Vielmehr liegt es doch viel näher, bei diesem Kranken mit Heterochromie eine auf dem helleren Auge anfallsweise auftretende Hypertonie mit Präcipitaten infolge von Cyclitis zu diagnostizieren.

Auch die Erwägungen Bjerrums, die von Grönholms (70) Versuchen über die Einwirkung intraokularer Drucksteigerung auf die Blutmenge des Auges ihren Ausgang nehmen, scheinen mir anfechtbar. Grönholm zieht bekanntlich aus seinen Versuchen den Schluss, dass man durch Erhöhung des Druckes im Glaskörper das Auge blutleer machen, aber keine Stauung hervorrufen könne, was übrigens lange vorher schon durch Adamück (47) erwiesen war. Bjerrum folgert nun aus Grönholms Experimenten wohl mit Recht, dass man beim irritativen Glaukom die Erklärung der Hyperämie im Auge und seiner Umgebung als eine durch den erhöhten intraokularen Druck mechanisch hervorgerufene Stauung im Tractus uveae aufgeben müsse. Weiter folgert er aber, dass es sich also um eine aktive Hyperämie, um eine eigenartige Entzündung handle, die zur Drucksteigerung führe. Nun übersieht Bjerrum aber einen wesentlichen Unterschied zwischen der Pathologie des Glaukoms und den Experimenten Grönholms, einen Unterschied, dessen sich sowohl Grönholm, wie sein Vorgänger auf diesem Gebiet, Adamück wohl bewusst waren, wenn der eine die Erweiterung der Venen besonders des Ciliarkörpers zugibt, der andere eine Cirkulationsstörung annimmt. Da nämlich neuerdings

die Beziehungen des Glaukoms zu den mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Erkrankungen des Gefässsystems immer mehr anerkannt werden, ist die Ansicht, es handle sich beim Glaukom um Venenstauung infolge intraokularer Drucksteigerung, natürlich aufzugeben, vielmehr ist das gegenseitige Verhalten gerade umgekehrt: die intraokulare Drucksteigerung ist ihrerseits die Folge erhöhten Druckes in den Gefässen der Uvea. Bei dieser Auffassung besteht denn auch kein Widerspruch mit Grönholms Experimenten, bei denen die Drucksteigerung im Glaskörper das Primäre, die Blutleere in den Gefässen das Sekundäre darstellt.

Ich habe mich bisher und auch weiterhin bemüht, mich ganz an das grosse mir zur Verfügung stehende Tatsachenmaterial zu halten. Bei Erörterung der von meinen auf Grund dieses Tatsachenmaterials gewonnenen Anschauungen durchaus abweichenden Ansichten Bjerrums und vor allem Heerfordts über die Glaukomgenese bin ich aber gezwungen, zur Begründung meines Standpunktes darzulegen, wie ich mir nach meinen klinischen Untersuchungen die Genese der Drucksteigerung vorstelle. Ich möchte aber ausdrücklich darauf hinweisen, dass es mir, wenn ich nun die Genese der intraokularen Drucksteigerung erörtere, durchaus fern liegt, damit eine Glaukomtheorie aufzustellen. Eine solche kann meines Erachtens trotz aller Bedeutung klinisch-tonometrischer Untersuchungen und theoretischer Erwägungen, auf welch letztere vornehmlich Heerfordt seine Ansicht stützt, eines reichen anatomischen Materials nicht entraten.

Ich komme somit auf die wichtige Frage, auf welche Weise die Gefässsklerose zur Augendrucksteigerung führe. Da scheint mir nun das Verständnis der Glaukomgenese durch die Arbeiten Heerfordts und Zirms (73) wesentlich erleichtert, die beide in ähnlicher Gedankenrichtung sich bewegen. Heerfordt wies nämlich nach, dass die Stellungsänderung im Glaukomauge, eine Verschiebung der Iris und Linse nach vorne und eine Drehung und Wendung der Iriswurzel und der Proc. ciliares und des Corpus ciliare um die Insertionslinie des Ciliarmuskels herum in der Corneoskleralrichtung, nicht auf Vermehrung der Flüssigkeit in den Kammern und im Glaskörper, sondern auf einer Volumenvermehrung der Tunica vasculosa infolge akuter Stase beruhe. Zirm lässt den Blutgehalt der Aderhaut durch Erweiterung ihrer Gefässräume einem Schwellkörper vergleichbar anschwellen, indem ein Reizzustand intraokularer Zentren durch gefässerweiternde Fasern einen Kongestionszustand herbeiführe. Beide Autoren begegnen sich also darin, dass sie als Ursache des Glaukoms, Heer-

fordt allerdings nur des entzündlichen Glaukoms, eine Schwellung der Aderhaut annehmen.

Mit Heerfordts Anschauung muss ich mich etwas eingehender beschäftigen, da er sie in den Rahmen seiner Ausführungen über das lymphostatische und hämostatische Glaukom einbezieht. Ich wies nun oben schon darauf hin, dass mir auf Grund tonometrischer Befunde und statistischer Ergebnisse die strenge Scheidung in lymphostatisches und hämostatisches Glaukom nicht durchführbar erscheint, so überzeugend sie auch vom Standpunkte der Theorie zunächst erscheinen mag. Eine Lücke in Heerfordts Erwägungen liegt nun meines Erachtens darin, dass er die Lymphostase als gegeben annimmt. Während er ausführlich unter Hinweis auf Niesnamoffs (74) Experimente von der Einwirkung des gesteigerten intraokularen Drucks auf die Blutgefässe, auf die Produktion von Humor aqueus und auf den Abfluss spricht, erklärt er nicht, wie denn eigentlich die Lymphostase und damit die Drucksteigerung beim Glaucoma simplex entsteht. Eine solche Erklärung erwartet man aber um so mehr, als das inflammatorisch-hämostatische Glaukom sich nur (loc. cit. S. 451) aus dem lymphostatischen entwickeln soll. Also bleibt auch die letzte eigentliche Ursache des hämostatischen Glaukoms unerklärt, während nach Heerfordt mittelbar der erhöhte intraokulare Druck die Ursache der Hämostase ist: er führe zur Druckverengung der Venenmündungen, der grossen Sinus der Vortexvenen vor ihrem Austritt aus der Chorioidea in die Sklera. Infolge dieser Absperrung werde die Chorioidea blutüberfüllt, Venen- und Kapillardruck in den Processus ciliares gesteigert, mehr Lymphe produziert, der intraokulare Druck weiter vermehrt. So wäre also der Cirkel geschlossen, aber das wichtige Anfangsglied fehlt. Es handelt sich also beim hämostatischen Glaukom nach Heerfordt um eine Retentionstheorie, die wie Birnbachers und Czermaks Theorie auf Veränderungen in der Vortexvenenbahn fusst. Die Volumenvermehrung der Chorioidea tritt in Abhängigkeit von einer schon präexistierenden, durch Lymphstase bedingten intraokularen Drucksteigerung auf, deren eigene Genese aber nicht erörtert wird.

Auf die Schwierigkeiten, die Heerfordts Theorie aus Grönholms Experimenten erwachsen, nach denen der gesteigerte Augendruck die Blutgefässe des Auges leerer macht, will ich nicht eingehen, weil diese Experimente am Tier angestellt sind. Immerhin dürften sie wohl ebenso viel Beweiskraft haben wie Heerfordts Erwägungen. Mir scheint aber vor allem der häufige Befund einer Chorioidealatrophie in älteren Glaukomaugen mit Heerfordts Ansichten schwer vereinbar.

Dagegen halte ich es für ein besonderes Verdienst Heerfordts, darauf hingewiesen zu haben, dass die Stellungsänderung des vorderen Abschnittes des Glaukomauges durch eine Flüssigkeitszunahme im Bereich der Tunica vasculosa zu stande kommt. Die vorher dargelegten Schwierigkeiten schwinden meines Erachtens völlig, wenn man eine andere Ursache für die Anschwellung der Gefässhaut annimmt.

Infolge der Blutdruckerhöhung im ganzen Gefässsystem steigt der arterielle Druck in den zuführenden Gefässen der Aderhaut. Lokale Angiosklerose und vasokonstriktorische Reizzustände, die ja bei Glaukom öfters beobachtet worden sind, mögen zur Erhöhung des Druckes besonders bei den seltenen Fällen von unwesentlicher allgemeiner Blutdruckerhöhung beitragen. Nun leiden bekanntlich Arteriosklerotiker häufig an Cirkulationsstörungen im Kapillarkreislauf und infolge von Widerständen im venösen System auch an erhöhtem Venendruck. Es kommt daher zu Druckvermehrung, Stauung und Exsudation auch im „venösen Blutsinus" des Auges, wie ich das Wurzelgebiet der Venae vorticosae bezeichnen möchte. Damit ist die Drucksteigerung der Prodrome und des entzündlichen Anfalls erklärt. Gelegentlich kann man ja die Abhängigkeit der Prodrome und des Anfalls von körperlichen Anstrengungen und gemütlichen Erregungen, die mit stärkeren Blutdruckschwankungen (vgl. S. 429, Fall 9 und 10) und event. Sympathicusreizung einhergehen, beobachten.

Sind nun die lokalen Gefässveränderungen an der Uvea nicht ausgesprochen, so gehen Prodrome und auch die ersten leichteren Anfälle spontan mit Abklingen der stärkeren Blutdrucksteigerung zurück. Haben aber die Gefässe der Uvea von ihrer Elastizität eingebüsst, so wird sich der venöse Blutsinus des Auges nicht mehr regelmässig entleeren, es kommt zur dauernden Cirkulationsstörung wie in andern Gefässbezirken der Arteriosklerotiker bzw. Nephritiker.

Unter den im Verlaufe der letzten 2 Jahre in unserer Klinik stationär beobachteten Glaukomkranken zeigte einer mit arteriosklerotischer Schrumpfniere Extremitätenödeme, Ascites und etwa gleichzeitig manifest gewordenes Glaukom, rechts simplex, links chronisch entzündlich. Exitus nach 3 Monaten. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall kam 1 Jahr nach der Behandlung zum Exitus. Ein dritter mit leicht chronisch entzündlichem Glaukom berichtete mir von einer weiteren Abnahme der Sehkraft beider Augen, die bald nach einer Verschlimmerung seines Nierenleidens (Ödeme, Ascites) aufgetreten war.

Erhöhter Gefässdruck und vermehrte Transsudation bedingen nun erhöhten intraokularen Druck. Dieser führt nun seinerseits zu den bekannten Veränderungen der Augenwand. Mit der durch Anschwel-

lung der Uvea bedingten Drehung der Iriswurzel führt er zur Verlegung der vorderen Lymphabflusswege, durch Verengerung der Venenmündungen im Skleralkanal, vielleicht nach der von Heerfordt geschilderten Weise zur vermehrten Stauung zur Zeit des akuten entzündlichen Anfalls und zu Beginn des chronisch entzündlichen Glaukoms. Schliesslich aber kommt es durch dauernden Überdruck zur Kompressionsatrophie, zur Verödung der Chorioidea, ihre Gefässe werden blutärmer wie in Grönholms Experimenten. Da aber in diesem Stadium die Abflusswege dauernd versagen, bleibt der Druck trotz nunmehrigen Ausfalls des uvealen Gefässüberdruckes hoch: Glaucoma inflammatorium absolutum, degenerativum. Das Glaucoma simplex entwickelt sich infolge langsamerer und geringerer Zunahme des uvealen Gefässdruckes, besonders auch infolge Sklerose der Uveal- und Optikusgefässe im nicht hyperopischen, bzw. geringer hyperopischen Auge. Diese Sklerose und ihr Folgezustand, der Gewebsschwund ist übrigens gar nicht so selten auch beim Glaucoma simplex an der Iris zu beobachten; einen besonders ausgesprochenen Fall dieser Art teilte aus der Münchener Klinik Zierl (75) mit.

Als Ursache der intraokularen Drucksteigerung sehe ich also eine mit Blutdrucksteigerung einhergehende allgemeine Kreislaufstörung an, die unter Umständen in Verbindung mit lokaler Gefässsklerose und vasomotorischen Einflüssen Steigerung des Kapillardruckes und venöse Stauung, vermehrte Transsudation herbeiführt.

Form und Verlauf des Glaukoms hängen mit dem Refraktionszustand zusammen, werden aber auch durch Höhe und Dauer der Blutdrucksteigerung bzw. Schwankungen mitbestimmt.

Höhe des Blutdrucks bei Glaucoma simplex und bei Glaucoma inflammatorium.

Beim inflammatorischen Glaukom werden, wie ich schon früher erwähnte, im allgemeinen, wenn auch nicht regelmässig, höhere Augendruckwerte notiert als beim Glaucoma simplex. Dementsprechend fand ich auch meist beim Glaucoma inflammatorium höhere Blutdruckwerte, wie folgende Tabelle zeigt, unter die als Glaucoma simplex nur Kranke aufgenommen wurden, die auf beiden Augen dauernd frei von entzündlichen Erscheinungen blieben, während unter der andern Rubrik nur Kranke mit ein- oder doppelseitigem entzündlichem Glaukom aufgenommen sind.

Glaucoma simplex.

Nr., Geschlecht und Alter	Refraktion	Blutdruck nach Recklinghausen (Riva-Rocci umgerechnet)	Augendruck
1. Franz E., 63 Jahre	*E*	145 (107)	65—60 37
2. Margarete F., 64 Jahre	+ 1	160 (118)	37 48
3. Margarete Z., 49 Jahre	+ 1,5	165 (122)	47 34
4. Xaver S., 69 Jahre	*E*	170 (125)	42 33
5. Georg O., 63 Jahre	*E*	175 (129)	75—70
6. Jakob Gl., 67 Jahre	+ 1	175 (129)	20—18 40—38
7. Josef Mod., 62 Jahre	+ 1	180 (133)	73—68 25
8. Ludwig E., 62 Jahre	*E*	180 (133)	37 36
9. Bernhard W., 68 Jahre	*E*	180 (133)	48 55
10. Schwester M., 76 Jahre	+ 1,5	180 (133)	36 34
11. Therese Z., 72 Jahre	— 1	185 (137)	36 41
12. Albert H., 61 Jahre	+ 2,5 + 2	190 (140)	75—60 75—60
13. Christoph M., 69 Jahre	+ 2	190 (140)	40 62
14. Katharina K., 66 Jahre	+ 1	200 (148)	65 55
15. Ponkratz E., 57 Jahre	+ 0,5	205 (152)	57 55
16. Johann L., 80 Jahre	+ 1,5	210 (155)	75
17. Herr v. B., 61 Jahre	— 2,5 — 4,5	215 (159)	45 33
18. Johann Br., 62 Jahre	*E*	230 (170)	65 25 (operiert)
19. Heinrich R., 64 Jahre	+ 1	245 (181)	57 77
20. Heinrich L., 67 Jahre	+ 1	305 (225)	35 47

Unter 20 Kranken mit Glaucoma simplex zeigten nur 7 (35%) Blutdruckwerte von 200 und darüber, unter 19 Kranken mit inflammatorischem Glaukom dagegen 15 (mehr als 75%). Dieser Unterschied ist um so auffälliger, als unter den 20 Kranken mit Glaucoma simplex nur 2 im Alter von unter 60 Jahren stehen, unter den 19 mit entzündlichem Glaukom aber 7. Auch in der Tabelle Kümmells (40) finden sich die höchsten Blutdruckwerte unter den Kranken mit inflammatorischem Glaukom. Im allgemeinen treten allerdings die Unterschiede bei Kümmells Tabellen nicht so hervor, wie in den

Glaucoma inflammatorium.

Nr., Geschlecht und Alter	Refraktion	Blutdruck nach Recklinghausen (Riva-Rocci umgerechnet)	Augendruck
1. Frau S., 68 Jahre	?	165 (122)	75 Atropin-Glaukom
2. Otto H., 49 Jahre	+ 1	165 (122)	55
3. Johann E., 74 Jahre	+ 1	172 (126)	45
4. Walburga H., 58 Jahre	+ 9	185 (137)	70 35
5. Ursula H., 49 Jahre	+ 3	200 (149)	52 65
6. Nikolaus W., 55 Jahre	?	200 (149)	60 40 (operiert)
7. Johann Sch., 61 Jahre	+ 1	210 (155)	67
8. Therese L., 46 Jahre	+ 4	210 (155)	operiert
9. Josef H., 76 Jahre	— 2,5	220 (162)	85
10. Amalie Gr., 74 Jahre	+ 2	220 (162)	82—77
11. Rosa Str., 64 Jahre	*E* ?	235 (174)	75 65
12. Isidor Str., 76 Jahre	*E*	240 (177)	75
13. Josef H., 59 Jahre	+ 0,75	250 (185)	95
14. Andreas Sch., 70 Jahre	+ 1	260 (192)	96—86
15. Margarete K., 66 Jahre	+ 7	260 (192)	80
16. Therese Str., 57 Jahre	+ 2	270 (200)	16 28 (operiert)
17. Michael B., 72 Jahre	+ 1	300 (221)	97
18. Anna H., 75 Jahre	+ 2,5	300 (221)	44
19. Rosina K., 77 Jahre	?	310 (229)	112—105

oben von mir wiedergegebenen. Das mag mit darin begründet sein, dass unter Kümmells 21 Kranken mit Glaucoma inflammatorium sich 3 mit relativ niedrigem Blutdruck finden, bei denen zur Zeit der Blutdruckmessung der entzündliche Anfall schon lange Jahre zurücklag, während meine Fälle mit Ausnahme von Fall 16 alle zur Zeit des Anfalls gemessen wurden. Der Zeitpunkt der Blutdruckmessung ist aber deswegen nicht ganz gleichgültig, weil sich entzündliche Glaukome gerade gern während eines vorübergehenden stärkeren Ansteigens eines schon vorher gesteigerten Blutdrucks entwickeln. Ich verweise hierfür nur nochmals auf Fall 9 und 10 der Tabelle S. 429.

Jedenfalls findet sich unter sämtlichen 39 nur ein Kranker mit Glaucoma simplex, dessen Blutdruck sich unter der oberen Grenze der Norm hält. Der Zusammenhang zwischen Glaukom und Blutdrucksteigerung gibt sich auch darin kund, dass sämtliche Kranken im Alter von 46—60 Jahren deutliche, zum Teil sogar sehr erhebliche Blutdrucksteigerung zeigen.

Werden nun bei Glaucoma simplex trotz durchschnittlich etwas

höheren Alters meiner Kranken im allgemeinen geringere Blutdruckwerte notiert als bei Glaucoma inflammatorium, so zeigt sich doch die absolute Augendruckhöhe bei Glaucoma simplex ziemlich unabhängig von der Grösse der Blutdrucksteigerung. Einer Tension von 65—60 beim überhaupt niedrigsten gemessenen Druck von 145 (Fall 1) steht Tension 35 und 47 bei einem fast Gleichaltrigen mit annähernd demselben Refraktionszustand aber Blutdruck 305 (Fall 20) gegenüber. Ähnliches, allerdings ohne tonometrische Augendruckmessung berichtet Priestley-Smith. Das nicht hyperopische bzw. nur leicht hyperopische Auge des Glaucoma simplex-Kranken vermag sich sehr hohen Blutdruckwerten anzupassen, so dass einer sehr hohen Blutdrucksteigerung unter Umständen nur geringe okulare Hypertension entspricht. Und anderseits kann sich Glaucoma simplex mit hoher Tension bei relativ niedrigem allgemeinem Blutdruck auf Grund lokaler Gefässsklerose entwickeln.

Anders beim inflammatorischen Glaukom; hier fand ich bei höherem Blutdruck mit Ausnahme von Fall 18 auch den höheren Augendruck. Da aber zu der allgemeinen Disposition stets auch die lokale Disposition kommt, ist natürlich bei den verschiedenen Kranken mit verschiedener Refraktion, Alter und dergleichen keine gleichmässige Zunahme des Augendrucks mit der entsprechenden Zunahme des Blutdrucks zu erwarten. Bei Betrachtung der Tabelle fällt aber auf, dass wieder mit Ausnahme von Fall 18 Tension unter 50 nur bei Blutdruck unter 200, Tension über 90 aber nur bei Blutdruck von 250 aufwärts notiert ist.

Therapie.

Die Erkenntnis des Zusammenhanges von Erkrankungen des Herzgefässsystems mit dem Glaukom ist therapeutisch schon verwertet worden. Zimmermann (57), der als Ursache des Glaukoms sinkende Herzkraft infolge von Klappenfehlern, Myocarditis, Myodegeneratio, Arteriosklerose anspricht, will den Blutdruck heben durch Aufenthalt im Höhenklima, Strophantus u. dgl. Nun ist aber die weitaus häufigste Allgemeinaffektion bei Glaukomkranken, die Arteriosklerose, wohl hauptsächlich infolge Mitbeteiligung der Nieren, mit einer erheblichen Blutdrucksteigerung verbunden. Dementsprechend haben Zimmermanns Vorschläge allgemeinen Anklang nicht gefunden, vielmehr zielt die konstitutionelle Glaukombehandlung darauf hin, alle blutdrucksteigernden Momente zu vermeiden. Eversbusch übt bei Glaukom

seit Ende der achtziger Jahre den Aderlass in der Form der „Blutauffrischung" nach Dyes[1]) wegen seiner Blutdruck herabsetzenden Wirkung aus. In einer kurzen früheren Mitteilung (45) habe ich nun den Einfluss der Venaesectio bei 12 Glaukomkranken tonometrisch festgestellt, indem ich unter Ausschaltung jeglicher anderer Therapie die Höhe des Augendrucks vor und nach dem Aderlass in zweimal täglich ausgeführten Messungen notierte. Da unsere Glaukomkranken bei Licht schlafen [Dufour (76)], waren bei diesen Untersuchungen gröbere Schwankungen des Augendrucks in Abhängigkeit von der wechselnden Pupillenweite, wie sie Grönholm (71) festgestellt hat, auszuschliessen. Es ergaben sich hierbei insofern einheitliche Resultate, als die grösste Druckminderung bei 13 Augen mit Glaucoma simplex regelmässig im Verlauf des ersten Tages, meist schon nach 6—8 Stunden, bei 9 Augen mit entzündlichem Glaukom etwas häufiger erst im Verlauf des zweiten Tages nach der Venaesectio erreicht wurde[2]).

Ich setzte diese Untersuchungen inzwischen in wenig veränderter Weise an 25 (bei der Tonometrie sich ruhig verhaltenden) Kranken fort und kann die früheren Resultate bestätigen. Unter 12 Augen 10 Kranker mit entzündlichem Glaukom trat das Maximum der Druckminderung 4 mal schon nach 8 Stunden, aber 7 mal erst zwischen der 24 sten und 48 sten Stunde ein. Einmal blieb jede Wirkung aus; hier wurde die Venaesectio gerade nach Abklingen eines Anfalls und nach spontanem Absinken des Druckes von 80 auf 58 gemacht. Dagegen wiesen 27 Augen 15 Kranker[3]) mit Glaucoma simplex 16 mal schon innerhalb $6^1/_2$— 8 Stunden, 6 mal erst nach 24 Stunden den Maximaleffekt auf. An 5 Augen war keine Abnahme des intraokularen Druckes zu verzeichnen. Eins dieser Augen hatte schon vor der Venaesectio Tension von nur 18—20, während das andere Auge desselben Kranken gleichzeitig mit Druckminderung von 43 auf 35 reagierte. Von den beiden andern Kranken war einer 5 Monate zuvor schon iridektomiert worden, der andere zeigte den ausserordentlich hohen Blutdruck von 310 nach Recklinghausen.

[1]) Bezüglich der Technik sei auf Eversbusch (loc. cit. S. 644) und Verfasser (45) verwiesen.

[2]) Anmerk. bei der Korr. Die prompte Wirkung des Eingriffs auf den Blutdruck und intraokularen Druck wurde inzwischen von Elschnig (Med. Klin. Nr. 27. S. 1099. 1912) bestätigt.

[3] Im Hinblick auf meine späteren Bemerkungen über die Doppelseitigkeit des Glaucoma simplex hebe ich hervor, dass 2 Kranke auf dem andern Auge Aphakie und Colob. iridis bzw. Aniridie, der dritte entzündliches Glaukom aufwiesen.

In einer Korrekturanmerkung zu meiner früheren Mitteilung habe ich schon hervorgehoben, dass ich mehrmals bei Glaucoma simplex Druckminderungen von nur 2—4 mm *Hg* gefunden habe. Solche Differenzen könnten als normale Tensionsschwankungen oder als solche, die innerhalb der Fehlergrenzen liegen, bezeichnet werden. Jedoch berichte ich hier nur über Untersuchungen an Kranken, die sich bei der Tonometrie tadellos ruhig verhielten, so dass die einzelnen Messungen, stets vorgenommen unter Fixation des gleichen Punktes, wohl verglichen werden können. Ausserdem führte ich, wo irgend möglich, bei Kranken mit Glaucoma simplex die Tonometrie jetzt zwei Tage vor der Venaesectio bei Bettruhe morgens und abends aus, so dass eine Täuschung durch anfänglich höhere Druckwerte ausgeschlossen werden konnte. Unter den 22 Augen mit Glaucoma simplex, die mit Tensionsminderung auf den Eingriff reagierten, sind nun 3 Augen dreier doppelseitig befallener Kranken, die nur eine Druckherabsetzung von 2—3 mm *Hg* zeigten. Bei zwei von diesen drei Kranken war der Eingriff entschieden zu klein ausgefallen (2 g statt 3—4 g pro kg Körpergewicht) und ich entnahm die fehlende Blutmenge durch neue Punktion nur deshalb nicht, weil ich feststellen wollte, ob nun auch die Druckherabsetzung geringer ausfallen würde, wie das denn auch tatsächlich der Fall war. Bei dem dritten Auge mit Tensionsminderung von 37 auf 35 reagierte das Partnerauge mit einer Herabsetzung von 56 auf 48.

Die Druckherabsetzung ist am deutlichsten und grössten bei entzündlichem Glaukom; hier kann der Druck vorübergehend um 25 bis 50 mm *Hg* zurückgehen und zwar bis zur Norm (z. B. Fall I oc. sin., Fall VII oc. d. meiner früheren Arbeit). Druckabnahme ähnlich hohen Grades wird bei Glaucoma simplex erheblich seltener beobachtet, immerhin kann auch bei Glaucoma simplex mit höheren Druckwerten die Tension um 25, ja selbst 35 mm heruntergehen, wie oc. sin. Fall VI meiner früheren Arbeit, ferner eine weitere Beobachtung unter meinen neuen 15 Fällen von Glaucoma simplex beweist, wo der Druck von 47 auf 23 herunterging.

Wie bei der medikamentösen Therapie, so ist gelegentlich auch bei der Venaesectio nach Abklingen der Wirkung ein etwas höheres Ansteigen des Druckes zu bemerken. Es handelt sich dann in der Regel um Glaukome mit hohen, vielfach schwankenden Blut- und Augendruckwerten. Jedenfalls ist die Drucksteigerung, die am 2. oder 3. Tage nach der Venaesectio bei Ausbleiben jeglicher lokaler Therapie (also nur im wissenschaftlichen zur Feststellung der Wirkung des Aderlasses unternommenen Experiment) gelegentlich zu beobachten

ist, gering und erreicht nie etwa so hohe Werte, wie sie bisweilen durch schnell wiederholte Eserineinträufelungen hervorgerufen werden können.

Der Aderlass („Blutauffrischung" nach Dyes) kann nun unter drei Gesichtspunkten seine Verwendung finden:

1. Im Prodromalstadium. Hier gelingt es nur ausnahmsweise, die oft von ihrem Leiden nichts ahnenden Kranken zur Operation zu bewegen. Gerade im Prodromalstadium vermag der Aderlass sehr günstig einzuwirken, was vielleicht mit dem noch nicht sehr vorgerückten Lebensalter zu erklären ist. Als Beispiele führe ich folgende drei Fälle an:

1. Magdalene Z., 49 Jahre alt, klagt seit Sommer 1911 über Flimmern, Sehen von schwarzen Punkten. 24. VII. 1911. Vis. c. R. u. L. $^6/_{7,5}$ p. $^6/_6 + 1{,}0\,D$. *T* R. 47, L. 40. Blutdruck 170. Die Venaesectio reguliert prompt den Druck beiderseits auf 27; die subjektiven Symptome sind wenige Stunden nach der Venaesectio geschwunden und kehren erst am 4. Tage in verringertem Masse wieder. Entlassung mit Myoticis, da Operation verweigert. Nach 4 Monaten Wiederholung der Venaesectio wegen kürzlich wieder aufgetretener stärkerer Beschwerden. Druck links reguliert (29), rechts annähernd reguliert (32).

2. Otto R. Klin. J. 1910. Nr. 952. 53 Jahre alt. Kräftiger Mann von plethorischem Habitus. Seit Juni 1910 Kopfschmerzen, Flimmern. Vis. c. R. u. L. $^6/_{10}$. $^6/_6 + 1{,}5\,D$. Papillen leicht hyperämisch. Tonometrischer Befund nicht notiert. Blutdruck 190 Recklinghausen. Venaesectio von 400 g. 12. VII. 1910. Am 14. VII. Flimmern ganz, Kopfweh fast geschwunden. Alsdann Miotica. Vom 18. VII. ab Kopfweh beseitigt. Bei Kontrolluntersuchung am 8. III. 1912 gibt Patient an, dass er inzwischen dauernd frei von allen Beschwerden geblieben sei. *T* 25.

3. Als Beispiel führe ich ferner einen im sechsten Lebensjahrzehnt stehenden Kollegen an, der das linke Auge an Glaucoma infl. absolutum verloren hat und wegen des rechten Auges seit 1904 in Behandlung steht (Miotica, heisse Fussbäder, hygienisch-diätetische Lebensregelung). Patient bleibt bei dieser Behandlung regelmässig von April bis November oder Dezember von Chromopsien verschont; um diese Zeit pflegen sie aber regelmässig wieder aufzutreten. Deswegen erhielt er am 5. II. 1906, 6. II. 1907, 21. XI. 1908, 24. I. 1910 Aderlässe, die jedesmal prompte Beseitigung des Farbenringesehens herbeiführten. Heute Vis. c. = $^6/_6 + 3{,}5$.

2. bei Glaucoma simplex, wenn aus irgendwelchem Grunde nicht operiert werden kann, sowie nach der Operation jeder Glaukomform periodisch (1—2mal jährlich), wenn das Glaukom nicht zum Stillstand gekommen ist.

3. vor Operationen. Hier findet der Aderlass auch an unserer Klinik die häufigste Anwendung. Bekanntlich ist es bei jeder Glaukomoperation zur Verhütung von Komplikationen erwünscht, dass die Spannung nicht allzu stürmisch bei der Eröffnung der Bulbuswand absinkt. Aus diesem Grunde empfiehlt ja auch Axenfeld (26) die

Operation des Hydrophthalmus und des Glaucoma simplex in Narkose vorzunehmen, betont aber selbst, dass der günstige Spannung vermindernde Einfluss der Narkose nicht selten wieder durch das Herabziehen des Bulbus aufgehoben wird. Augen mit hochgradiger Hypertonie und mit absolutem Glaukom zeigen überhaupt nach Axenfeld kein Nachlassen der Spannung. Der gewünschte Effekt wird nun ebenso sicher und zum mindesten für den Kranken bequemer und angenehmer bei allen Formen des Glaukoms durch den Aderlass erzielt, dieser pflegt auch bei absolutem entzündlichem und hämorrhagischem Glaukom (in einem Fall der letzten Form sah ich die Tension von 105 auf 90 heruntergehen) nicht zu versagen. Bei Glaucoma simplex rate ich den Aderlass mindestens 6, höchstens 24 Stunden der Operation vorauszuschicken, bei entzündlichem Glaukom mindestens 12, höchstens 36 Stunden.

Man kann der therapeutischen Verwendung des Aderlasses beim Glaukom mit dem Einwande begegnen, dass er den Augendruck ja nur zeitweise herabzusetzen vermöge und an sich nicht allzuoft wiederholt werden könne. Dieser Einwand hat ohne Zweifel Berechtigung, ist bei der Indikationsstellung auch berücksichtigt und trifft im übrigen auch teilweise die Lokaltherapie [1]). Denn zeitlich eng begrenzt ist die Wirkung der Miotica und häufig genug auch der Operationen. Jedenfalls stellt der Aderlass die zurzeit einzige schnell wirkende kausale Behandlungsmethode dar. Weiterhin werde ich noch Gelegenheit haben, darauf hinzuweisen, dass die blutdrucksenkende, Cirkulation befördernde Wirkung auch manchmal erheblich länger andauern kann. Wer auf dem Standpunkte steht, dass jedes Glaukom operiert werden müsse — ein Standpunkt, der theoretisch selbstverständlich berechtigt sein mag, aber praktisch nicht durchführbar ist —, der wird doch vor und nach der Operation die übrigen druckmindernden Mittel nicht stets dauernd entbehren können, und zu ihnen gehört der Aderlass. Wer aber auf dem Standpunkte steht, dass manche Glaukomfälle konservativ behandelt werden dürfen, der wird in der Venaesectio eine wirksame Bereicherung seines therapeutischen Rüstzeuges gegen das

---

[1]) Anmerk. bei der Korr. Der Einwand ist inzwischen von v. Hippel (Vossius' Abhandlungen. Bd. VIII, 7) gemacht worden. Zu seinen Ausführungen bemerke ich, dass irgendwelcher Verzicht auf Lokaltherapie von mir nicht angedeutet worden ist, dass ferner auf S. 430 Beobachtungen von Herabsetzung des Blutdrucks für 2 bis fast 4 Wochen Dauer mitgeteilt sind. Der geforderte Beweis, Reduktion der Hypertonie im Frühstadium unter Kontrolle des Tonometers, lediglich durch Allgemeinbehandlung, ist hier mit Fall 1, S. 423 erbracht.

Glaukom finden, wie im folgenden auch durch Vergleich mit der andern Therapie ausgeführt werden soll.

Die Tatsache der Herabsetzung der intraokularen Spannung durch den Aderlass ist somit von mir an 37 Kranken mit systematischen Messungen erwiesen. Mit der Feststellung dieser Tatsache hatte ich mich in meiner früheren Mitteilung begnügt. Es war aber noch eine Reihe weiterer Fragen zu beantworten, denen ich erst auf Grund eines grösseren nach mehreren Richtungen durchgearbeiteten Materials näher treten wollte. Es handelt sich hier um:

1. vergleichende Beobachtung der Beeinflussung des Blutdrucks und des intraokularen Druckes;

2. um die Wirkung wiederholter Aderlässe;

3. um andere Methoden der Allgemeinbehandlung des Glaukoms, soweit sie tonometrischer Prüfung zugängig sind;

4. um den Vergleich der Augendruck-herabsetzenden Wirkung der Venaesectio mit der gleichen Wirkung der lokalen medikamentösen und operativen Therapie.

Verhalten von Blutdruck und Augendruck nach Venaesectio.

In meiner früheren Arbeit hatte ich schon darauf hingewiesen, dass die Herabsetzung des Augendrucks nach der Venaesectio Hand in Hand mit der des Blutdrucks geht. Die gleichzeitige Messung des Blutdrucks und des intraokularen Drucks ist bei jeglicher Glaukomtherapie ja unerlässlich, weil nach Wesselys (77) Experimenten jede Blutdruckänderung sich im Augendruck widerspiegelt.

Von der Mitteilung meiner gesamten Untersuchungsprotokolle hatte ich aber Abstand genommen, weil mir eine Änderung im Gange der Untersuchung zweckmässig erschien, und zwar in der Weise, dass ich Blut- und Augendruck erst 2—3 Tage in der Klinik vor dem Aderlass prüfte. Ich hatte nämlich gelegentlich bei den zum Teil weit gereisten Patienten infolge physischer und psychischer Einflüsse anfangs höhere Blut- und Augendruckwerte erhalten als später. So konnte eine stärkere Herabsetzung des Blut- und Augendrucks vorgetäuscht werden, als der Wirkung des Aderlasses entsprach. Ausserdem zeigen Kranke mit der bei Glaukom ja ziemlich häufig nachweisbaren arteriosklerotischen Schrumpfniere auch ohne solche Einflüsse im Blut- und Augendruck öfters sehr erhebliche Schwankungen, deren Breite zunächst festgestellt werden musste. Vor dem Aderlass wandte ich aber auch keine Miotica an: im Interesse exakter Beweisführung war dieses Vorgehen Postulat. Da nur derartig ausge-

wählte Fälle für vorliegende Frage beweiskräftig sind, teile ich aus meiner nunmehr über 25 Fälle zählenden Untersuchungsreihe von vergleichender Augen- und Blutdruckmessung nur die Beobachtungen mit, bei denen die Messungen mindestens zwei Tage vor dem Aderlass in der Klinik morgens und abends angestellt und auf jegliche Therapie während dieser Beobachtungszeit verzichtet werden konnte. Da wir beim Menschen den Augendruck ja nicht manometrisch bestimmen und daher doch nicht vergleichende Kurven etwa wie Wessely im Tierexperiment vorlegen können, sehe ich von der Reproduktion der meist auch aufgenommenen Pulskurve ab und beschränke mich auf die Wiedergabe der Blutdruckhöhe, die nach Recklinghausen gemessen wurde.

Messung des Blut- und Augendrucks bei Glaucoma simplex vor und nach dem Aderlass.

1. Jakob Gl., 67 Jahre alt. Klin. J. 957/1911. Links seit 2, rechts seit 1 Jahr Abnahme der Sehkraft. Vis. c. R. 6/20. *E.* Nasale Einengung bis auf 30°. Periphere Arteriosklerose.

L. Handbewegungen 1 m.

Beiderseits ausgesprochene glaukomatöse Excavation, links aber stärker als rechts.

11. VII. 1911	vor- u. nachm.:	*T* R. 18—20.	L. 38—40.	Blutdruck 175.
12. VII. 1911	vor- u. nachm.:	*T* R. 18—20.	L 38—40.	„ 175.
13. VII. 1911	vormittags:	*T* R. 18—20.	L. 43.	„ 175.
				Venaesectio 200 g.
13. VII.	8h p. v.	*T* R. 18—20.	L. 41.	Blutdr. 170.
14. VII.	24h p. v.	*T* R. 18 (— 0-2).	L. 35 (— 3-5).	„ 155.
	32h p. v.	*T* R. 18 (— 0-2).	L. 35 (— 3-5).	„ 165.
15. VII.	54h p. v.	*T* R. 23 (+ 3).	L. 40—43 (+ 0-3).	
				Miotica. Blutdruck 165.
17. VII.	96h p. v. Miotica.			„ 165.
	108h p. v. „			„ 175

2. Herr von B., Privatpatient von Prof. Eversbusch, 61 Jahre alt. Sah vor 1 1/2 Jahren vorübergehend Regenbogenfarben. Mässige Arteriosklerose.

Vis. c. R. 6/30, 6/8,5 p—2,0 *D* | L. 4/30, 6/7,5 —4,5 *D* } Beiderseits deutliche Excavatio pap. glaucomatosa von 1,5 *D*. Papille blasser. Keine Gesichtsfeldeinengung.

10. VII. 1911	abends:	*T* R. 45.	L. 33.	Blutdruck 215.
11. VII. 1911	morgens:	*T* R. 45.	L. 33.	„ 215.
	abends:	*T* R. 43.	L. 32.	„ 210.
12. VII. 1911	morgens:	*T* R. 43.	L. 32.	„ 210. Venaesectio 300 g.
12. VII.	6h p. v.	*T* R. 40 (— 3).	L. 30 (— 3).	Blutdruck 200.
13. VII.	24h p. v.	*T* R. 37 (— 6).	L. 28 (— 4).	„ 185.
	30h p. v. Miotica			„ 180.
16. VII.	96h p. v. „			„ 180.

Der Blutdruck übersteigt bis Ende der Beobachtung 31. VII. nicht die Höhe von 180.

3. Georg Ost, 63 Jahre alt. Klin. J. 1436/1911. Rechts Abnahme der Sehkraft seit 1 Jahr. Links Aniridia traumatica, Secessus retinae. Hypertrophia cordis. Sklerose der peripheren Gefässe.

Vis. c. R. $^6/_{60}$ *E*. Gesichtsfeld nasal bis auf 5, temporal bis auf 10° eingeengt.

L. Amaurose *T* 30.

21. XI. 1911 abends: *T* R. 77. Blutdruck 200.
22. XI. 1911 morgens: *T* R. 75. „ 180.
abends: *T* R. 70. „ 175.
23. XI. 1911 morgens: *T* R. 75—70. „ 175. Venaesectio 180 g.

---

23. XI. 8h p. v. *T* 87! (+ 12). Blutdruck 200!
24. XI. 24h p. v. *T* 65 (— 10—5). „ 155.
32h p. v. *T* 60 (— 15—10). „ 155—160. Operation.

4. Adalbert H., 61 Jahre alt. Stat.-J. 192/1912. Abnahme des Sehvermögens beiderseits seit 2 Jahren. Vis. c. R. $^6/_{60}$, $^6/_{12}$ p + 3,0 *D*. L. $^6/_{60}$ p. $^6/_{60}$ + 2,0 *D*. Nasale Gesichtsfeldeinengung rechts bis 30, links bis zu 10°. Leichte Arteriosklerose.

24. I. 1912 abends: *T* R. u. L. 70—60. Blutdruck 200.
25. I. 1912 morgens: *T* R. u. L. 60—53. „ 175.
abends: *T* R. u. L. 65—60. „ 195.
26. I. 1912 morgens: *T* R. 70—60. L. 65—55. „ 175.
Venaesectio 200 g.

---

26. I. 7½h p. v. *T* R. 55—47 (— 15-13). L. 52—45 (— 18-15). Blutdruck 170.
27. I. 24h p. v. *T* R 51—43 (— 19-17). L. 47—40 (— 23-20). Blutdruck 160.
32h p. v. *T* R. u. L. 63—55 (— 7—5). „ 185.

Messung des Blut- und Augendrucks bei Glaucoma inflammatorium vor und nach dem Aderlass.

5. Nikolaus W., 55 Jahre alt. Stat.-J. 1150/1911. Rechts seit 4 Wochen Entzündung, Handbewegungen 2 m, links vor 5 Jahren trotz Iridektomie (auswärts) erblindet. Glaucoma inflammatorium absolutum. Arteriosklerose.

30. VIII. 1911 morgens: *T* R. 60. L. 40. Blutdruck 200.
abends: *T* R. 60. L. 40. „ 185.
31. VIII. morgens und abends wie am 30. VIII.
1. IX. morgens: *T* R. 60. L. 40. Blutdruck 200. Venaesectio 250 g.

---

1. IX. 6h p. v. *T* R. 55 (— 5). L. 29 (— 11). Blutdruck 165.
2. IX. 24h p. v. *T* R. 50 (— 10). L. 29 (— 11). „ 135.
32h p. v. *T* R. 45 (— 15). L. 31 (— 9). „ 145.
3. IX. 48h p. v. *T* R. 41 (— 19). L. 27 (— 13). „ 145.
4. IX. 72h p. v. *T* R. 65 (+ 5)? L. 45 (+ 5)? „ 155.
5. IX. 96h p. v. *T* R. 53 (— 7). L. 41 (+ 1). „ 170.
6. IX. 120h p. v. Miotica. „ 165.

6. Andreas Schm., 70 Jahre alt. Stat.-J. 1554/1911. Rechts u. links seit längerer Zeit erblindet, seit 3 Wochen Schmerzen. Starke Arteriosklerose.

R. *T* 26. *T* wegen sehr enger Lidspalte rechts nicht weiter verfolgt.

L. Amaurose.

16. XII. 1911	abends:	*T* L. 97—83.	Blutdruck	260.
17. XII.	morgens:	*T* 90—83.	„	240.
	abends:	*T* 95—87.	„	260.
18. XII.	morgens:	*T* 90—83.	„	260. Venaesectio 170 g.

---

18. XII. 8^h p. v. *T* 63—45 (— 27). Blutdruck 190.
19. XII. 24^h p. v. *T* 65—45 (— 27). „ 180.
32^h p. v. *T* 77—72 (ungefähr — 11). Blutdruck 210.
20. XII. 48^h p. v. Tonometrie wegen Keratitis bullosa aufgegeben. „ 200.

Der Blutdruck schwankt nun bis zum Entlassungstage, dem 16. Tage nach der Venaesectio zwischen 175 und 225; erreicht aber nicht wieder die vorher bestehende Höhe von 240—260.

7. Johann Schm., 61 Jahre alt. Stat.-J. 215/1912. Abnahme der Sehkraft links seit 5 Jahren. Auswärts mit Mioticis behandelt. Sehstörung rechts seit einem Jahr. Leichtes Emphysem, geringe Arteriosklerose.

R. Glaucoma simplex. V. c. $^6/_{12}$ *E.* Gesichtsfeldeinschränkung nasal fast bis zum Fixierpunkt, temporal bis 42°.

L. Glaucoma inflammatorium chronicum. Finger 1 m.

29. I. 1912	abends:	*T* R. 67.	L. 90.	Blutdruck	210.
30. I.	morgens:	*T* R. 60—57.	L. 67.	„	175.
	abends:	*T* R. 45.	L. 62.	„	165.
31. I.	morgens:	*T* R. 60.	L. 70.	„	175.

Venaesectio 200 g.

---

31. I. 8^h p. v. R. 50 (— 10). L. 57 (— 13). Blutdruck 145.
1. II. 24^h p. v. R. 58 (— 2). L. 76 (+ 6). „ 160.
32^h p. v. Miotica. „ 135.
2. II. „ 175.

Bis zum 15. II., meist bei Bettruhe, hält sich der Blutdruck in der Höhe von ungefähr 150.

8. Rosa S., 64 Jahre alt. Privatpatientin von Prof. Eversbusch.

Rechts seit etwa 1 Jahr fast erblindet, links seit 4 Tagen Sehstörung und heftige Schmerzen. Arteriosklerose.

Rechts Glaucoma simplex fere absolutum (nach der Anamnese früher entzündlich). Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Links Glaucoma inflammatorium acutum.

2. II. 1912	abends:	*T* R. 70—60.	L. 77—67.	Blutdruck	225.
3. II.	morgens:	*T* R. 75—65.	L. 95—85.	„	230.
4. II.	morgens:	*T* R. 95.	L. 113—110.	„	235.

Venaesectio 150 g.

---

4. II. 8^h p. v. R. 77 (— 18). L. 89 (— 21). Blutdruck 200.
Miotica, Operation.

Der Blutdruck schwankt vom 2. bis 10. Tage nach der Venaesectio bei Bettruhe zwischen 190 u. 205, steigt auch nach dem Aufstehen bis zum 17. Tage nicht über 210. Am 27. II. (nach 23 Tagen) 215. Erst am 1. III., 26 Tage nach dem Aderlass, ist die frühere Blutdruckhöhe von 235 wieder erreicht.

9. Katharina K., 66 Jahre alt. Stat.-J. 316/1912. Abnahme des Sehvermögens rechts seit 8 Wochen, seit 4 Wochen Schmerzen. Hypertrophia cordis sin. Arteriosklerotische Schrumpfniere.

V. c. R. Finger 1 m. Chronisch inflammatorisches Glaukom.
L. $^{6}/_{60}$ + 7,0 *D* $^{6}/_{10}$.

20. II. 1912 abends: *T* R. 80—75. L. 21. Blutdruck 260.
21. II. morgens: *T* R. 70—65. L. 23—19. „ 240.
21. II. abends: *T* R. 62—58. L 25—23. „ 210.
22. II. morgens: *T* R. 60—58. L. 25—23. „ 210.
22. II. abends: *T* R. 73—70. L. 36—34. Miotica. „ 245 !
23. II. morgens: *T* R. 70. L. 23. Miotica. „ 225.
24. II. morgens: *T* R. 58—52. L. 16. „ 225. Venaesectio.

---

24. II. 6h p. v. R. 60—55 (± 0). L. 16 } (ungef. 7-5) Blutdr. 225.
25. II. 24h p. v. R. 62—56 (± 0). L. 18 } „ 195.
30h p. v. R. 58—52 (— 2). L. 18 } „ 195.
26. II. 48h p. v. R. 78—75, L. 25—23. „ 205.
alsdann Miotica.
27. II. Miotica. „ 215.

10. Michael B., 72 Jahre alt. Stat.-J. 330/1912. Rechts Abnahme des Sehvermögens und Schmerzen seit 6 Monaten. R. Glaucoma haemorrhagicum. Netzhaut mit Blutungen übersät. Amaurose. L. $^{6}/_{30}$. $^{6}/_{15}$ + 1. Papille etwas blasser. Hypertrophia cordis sin. Arteriosklerose, Emphysem.

23. II. abends: *T* R. 85. L. 23. Blutdruck 255.
24. II. morgens: *T* R. 95. L. 20. „ 270.
abends: *T* R. 95. Miotica. L. 23. Blutdruck 300.
25. II. morgens: *T* R. 105—97 (trotz Miotica am Vorabend). Blutdruck 300. Venaesectio 220 g.

---

25. II. 8h p. v. *T* R. 97 (— 8—0). Blutdruck 245.
26. II. 24h p. v. *T* R. 90 (— 15—7). „ 265.
32h p. v. *T* R. 97. „ 265.
27. II. 48h p. v. *T* R. 97. „ 245.
28. II. 72h p. v. Miotica. „ 225.
Patient entzieht sich alsdann der weiteren Beobachtung.

Diese Tabellen von 10 Glaukomkranken bestätigen in Übereinstimmung mit allen andern nicht ebenso gleichmässig durchgeführten Beobachtungen, dass die Entspannung des Augendrucks mit dem Sinken des Blutdrucks Hand in Hand geht und dass der intraokulare Druck mit

dessen Anwachsen auch wieder ansteigt. Bisweilen kommen kleine Abweichungen von dieser Regel vor. Diese erklären sich vielleicht dadurch, dass wir mit dem Tonometer ja nicht absolut richtige Zahlen erhalten. Im allgemeinen ist aber die Übereinstimmung so gross, dass der Augendruck selbst ganz unerklärliche Schwankungen des Blutdrucks mitmacht. So zeigt Fall 3 aus der Glaucoma simplex-Tabelle acht Stunden nach der Venaesectio ein sonst nie beobachtetes Ansteigen des Blutdrucks von 175 auf 200, des Augendrucks von 75 auf 87[1]). Erst bei den Messungen am zweiten Tage konnte die Herabsetzung des Blut- und des Augendrucks festgestellt werden. Irgendeinen Grund für dieses ungewöhnliche Verhalten konnte ich nicht ermitteln.

Die Abnahme des Blutdrucks hat in der Mehrzahl der Fälle eine Dauer von 3—4 Tagen, und deswegen ist die Venaesectio auch besonders im Beginn der Behandlung und vor der Operation indiziert. Wirkungen von erheblich längerer, von 2—3 Wochen Dauer sind aber durchaus nichts seltenes. Als Beleg führe ich aus den oben mitgeteilten Tabellen die Fälle 6 und 8 mit Herabsetzung des Blutdrucks für 16 und 26 Tage Dauer an. Auch die Intensität der Herabsetzung des Blutdrucks ist bei beiden Fällen ungewöhnlich hoch, bei Fall 8 fast 20%, bei Fall 6 aber 30%. Beide Kranken mit besonders auffälliger Wirkung des Aderlasses zeigten ausgesprochene Arteriosklerose, aber jedenfalls keine manifeste Nephritis.

Besonderes theoretisches Interesse bieten im Sinne meiner Ausführungen über die Entstehung des Glaukomanfalles (S. 416) die Fälle 9 und 10. Ich hatte dort dargelegt, dass Prodrome und entzündliche Anfälle infolge eines stärkeren Anschwellens des Blutdrucks entstehen und mit dessen Absinken wieder abklingen können. Ist diese Anschauung richtig, so musste bei der Art des Untersuchungsganges (Tonometrie und Blutdruckmessung durch 2—3 Tage ohne therapeutisches Eingreifen) dieser Zusammenhang auch gelegentlich beobachtet werden. Bei Fall 10 (Gl. haemorrhagicum) war ein successives Ansteigen des Blutdrucks von 255 auf 300, des Augendrucks von 85 auf 97 bis 105 zu verzeichnen. Der Augendruck konnte durch Miotica nicht beeinflusst werden, obgleich die Pupille etwas enger wurde, und ging erst nach der Venaesectio um 15 mm *Hg* zurück.

Die wichtigste Beobachtung ist aber die von Fall 9. Die Kranke trat mit chronisch-inflammatorischem Glaukom des rechten Auges.

---

[1]) Übrigens ohne jegliche Entzündungserscheinungen (vgl. S. 391).

T 80—75, Blutdruck 260 und mit anscheinend völlig gesundem linken Auge *T* 21 in die Behandlung der Klinik. Der Blutdruck ging während körperlicher Ruhe vom 20. II. — 22. II. morgens bis auf 210, der Augendruck bis auf 60—58 zurück. Nun setzt eine Blutdrucksteigerung bis auf 245 und unter stärkeren Schmerzen Steigerung des Augendrucks bis auf 70—73 ein. Gleichzeitig steigt der Druck auf dem bis dahin für gesund gehaltenen linken Auge von 25 auf 36 an. Unter dem Einfluss der Blutdrucksteigerung traten also rechts erneute vermehrte entzündliche Erscheinungen, links prodromale Drucksteigerung ohne subjektive Symptome auf.

Wirkung wiederholter Aderlässe.

Da nach den früher aufgestellten Indikationen die Venaesectio im Stadium prodromale und bei beginnendem Glaucoma simplex zum mindesten im Falle der Verweigerung operativen Eingreifens periodisch auszuführen ist, so war weiterhin zu untersuchen, ob der wiederholt vorgenommene Aderlass eine gleiche oder andere Wirkung als der erste ausübe. Es war sehr schwierig, für diese Fragestellung geeignetes Material zu gewinnen. Denn bei Erhaltung des Status quo pflegen manche unserer Kranken, überzeugt von der Wirkung, den Aderlass daheim vornehmen zu lassen. Erst wenn ihnen eine Änderung im Zustande auffällt, suchen sie wieder die Hilfe der Klinik auf, und dann ist die Wirkung infolge Änderung der Verhältnisse zu Beginn des Versuches, wenn ich so den therapeutischen Eingriff nennen darf, wissenschaftlich kaum zu vergleichen. Ich bin daher in dieser Beziehung auf nur drei Kranke angewiesen, von denen ich auch nur einen tonometrieren konnte.

Die erste 49 Jahre alte Kranke des Prodromalstadiums zeigte bei der ersten wie bei der zweiten, 4 Monate später vorgenommenen Venaesectio ganz die gleiche Herabsetzung des Blut- und Augendrucks, nämlich

	Augendruck vorher	Blutdruck vorher	Maximale Herabsetzung d. Augendrucks dauernd von der 24. bis über die 48. Stunde	Blutdruck 24 und 48 Stunden nachher
I. Venaesectio	R. 47 L. 40	170	R. 30 L. 29	160
II. Venaesectio nach 4 Monaten	R. 47 L. 40	170	R. 32 L. 29	160

Die zweite, jetzt 66 Jahre alte Kranke. Fall 9 meiner früheren Arbeit, kam 1 Jahr nach der ersten Behandlung wieder, weil das rechte Auge seit 4 Wochen erheblich schlechter geworden war. Abnahme der zentralen Sehschärfe rechts von $^6/_{7,5}$ auf $^6/_{30}$; links andauernd fast $^6/_6$.

	Augendruck vorher	Blutdruck vorher	Maximale Herabsetzung des Augendrucks nach $8^1/_2$ Stunden	Blutdruck nach 8 bis 24 Stunden
I. Venaesectio	R. 65—56 L. 55—48	165	R. 48 L. 44	150
II. Venaesectio nach 12 Monaten	R. 65—55 L. 55—50	165	R. 46—50 L. 46—50 L. Maximum erst nach 32 bis 54 Stunden: 36—44	150

Auch hier war die Wirkung annähernd die gleiche, nur wurde das zweite Mal links der maximale Effekt statt nach $8^1/_2$ erst nach 32 Stunden erreicht. Der dritte, schon S. 423 erwähnte Kranke des Prodromalstadiums konnte zwar nicht tonometriert werden, ich erwähne ihn aber auch hier, weil 4 Aderlässe, in einem Zeitraum von 4 Jahren vorgenommen, jedesmal prompte Beseitigung von Photopsien zur Folge hatten.

Schliesslich führte ich bei drei Kranken mit recht gutem Kräftezustand und schnell abklingender Wirkung des Aderlasses schon kurze Zeit nach der I. eine II. Venaesectio aus und zwar nach 2—3 Wochen. Die Wirkung war in bezug auf Grösse und Dauer der Blutdruck- und Augendruckherabsetzung allemal genau die gleiche, nicht etwa grösser. Falls also nicht während der Behandlung, z. B. nach einer Operation, frische Anfälle auftreten, halte ich die schnelle Wiederholung der Venaesectio nicht für indiziert.

Weitere Grundsätze der Allgemeinbehandlung des Glaukoms.

Wenn wir die Arteriosklerose und ihre Begleitzustände am Herz-Nieren-Gefässsystem nahezu ausnahmslos bei Glaukomkranken finden und uns die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für die Vermehrung der Augenspannung gegenwärtig halten, so muss folgerichtig die Behandlung bzw. die Prophylaxe des Weiterschreitens der Arteriosklerose auch die Behandlung des Glaukoms vervollständigen. Das Schwergewicht dürfte hierbei weniger auf die medikamentöse Behand-

lung der Arteriosklerose durch Jod — bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex halte ich diese sogar für bedenklich — als auf eine hygienisch-diätetisch geregelte Lebensführung zu legen sein. Der arterielle Überdruck wird nach Huchard (109) durch eine lactovegetabile Kost bekämpft. Nach Strauss (110) sollen bei der Ernährung Arteriosklerotischer ausser einer mehr oder minder ausgesprochenen Fleischarmut der Nahrung ähnliche Grundsätze befolgt werden, wie sie als Schonungsprinzipien für Herzkranke gelten: Vermeidung von Magenüberladung, von anregenden Substanzen wie Kaffee, Alkohol, Gewürze. Eine sorgfältig auf empirischer Grundlage fussende Glaukomtherapie berücksichtigte diese Momente ja auch schon früher. Die Befolgung dieser Vorschriften und anderer, die gemütliche Erregungen und damit vasomotorische Einflüsse auszuschalten suchten, verhütet eben stärkere Blutdruckschwankungen. Besonders bei Nierensklerosen sah Strauss nicht selten nach mehrwöchentlicher Durchführung eines fleischfreien Regimes ein Absinken des Blutdrucks von 20 mm *Hg*. Die Beobachtung dieser Regeln dürfte daher eine wirksame Unterstützung der Lokaltherapie des Glaukoms bedeuten.

Aus den gleichen Gründen halte ich es für geboten, den Glaukomkranken mit ausgesprochener Blutdruckerhöhung vor jeglichen Bädern differenter Natur zu warnen. Denn nach Otfried Müller (111) ist bei Arteriosklerotikern jegliche differente Bäderapplikation untersagt. Nicht nur kühle Bäder unter dem Indifferenzpunkt (34° C.) steigern den Blutdruck und zwar um so mehr, je tiefer die Temperatur unter dem Indifferenzpunkt liegt, sondern auch heisse Bäder von 39° C. aufwärts sind aus dem gleichen Grunde kontraindiziert. Die geeignete Temperatur ist also 34—39° C.

Bei zwei Kranken mit nur geringer Blutdrucksteigerung und Glaucoma simplex sah ich jedenfalls von solchen Bädern (38° C. 15 Min.) trotz etwas steigenden Blutdrucks keine ungünstige Beeinflussung des Augendrucks.

Vergleich der Wirkung des Aderlasses und der Lokaltherapie.

I. Miotica.

Nachdem die Blut- und Augendruck-mindernde Wirkung des Aderlasses erwiesen war, suchte ich den Effekt dieser Behandlungsmethode mit der sonst üblichen Lokaltherapie zu vergleichen. Ein ganz exakter Vergleich ist insofern nicht möglich, als sich dieselben „Versuchs“bedingungen selten vorfinden. Denn die Druckhöhe ist bei allen Formen des Glaukoms, wenn sie erst die Höhe von etwa 45

überschritten hat, an verschiedenen Tagen je nach Beleuchtung, Blutdruck usw. sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen, und gerade nach Aussetzen einer anfänglich geübten Therapie steigt der Druck bisweilen etwas höher an, als er ursprünglich gewesen war. Immerhin ergaben mir häufig wiederholte Untersuchungen, dass die Miotica bei dem gleichen Kranken meist die gleiche Drucksenkung herbeiführen, auch wenn vor der Einträufelung an verschiedenen Tagen etwas differierende Werte bestanden. Geringere Differenzen in der Druckhöhe vor Venaesectio und vor Instillation der Miotica dürften also kaum die vergleichsweise gewonnenen Resultate beeinflussen.

Die Wirkung der Miotica am Glaukomauge wurde von einer Reihe von Autoren geprüft, von denen ich vor allem Langenhan (1) und Wegner (3) citieren möchte. Langenhan fand das Maximum der Eserinwirkung nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde, nur ausnahmsweise erst nach 1 Stunde erreicht; für Pilokarpin fand er durchgängig die stärkste Druckminderung $^1/_2$ Stunde nach Beendigung der viermal innerhalb 15 Minuten vorgenommenen Einträufelung. Eserin setzte durchschnittlich den Binnendruck um nicht ganz die Hälfte, Pilokarpin um etwas weniger als $^1/_3$ herab, eine Regelmässigkeit im Grade der Druckherabsetzung konnte aber nicht nachgewiesen werden. Stärkster Herabsetzung des Druckes von z. B. 82 auf 18 steht geringe Beeinflussung von 26 auf 23 gegenüber.

Eigene Untersuchungen zur Vororientierung stellte ich an 10 Glaukomkranken an und zwar mit 2% Pilokarpinlösung, $^1/_2$% Eserinlösung, sowie mit Kombination von $^1/_2$% Eserin, 2% Pilokarpin, $^1/_5$% Morphin an und zwar mass ich den Druck $^1/_2$, 1, $1^1/_2$, 2 und 8 Stunden nach der Einträufelung. Die stärkste Wirkung beobachtete ich nach $^1/_2$ Stunde einmal, nach 1 Stunde zweimal, im Verlauf der zweiten Stunde siebenmal. Nach 8 Stunden war die Wirkung bei drei Kranken noch deutlich nachweisbar, bei den andern sieben schon völlig abgelaufen. Mehrere Kranke wurden zuerst mit Pilokarpin, dann mit Eserin, zuletzt mit der genannten Kombination behandelt. Wesentliche Differenzen in der zeitlichen Wirkung ergaben sich hierbei nicht, die Intensität der Wirkung war aber bei Pilokarpin geringer.

Bei drei dieser Kranken mass ich schliesslich den Druck auch nach 3 maliger Einträufelung innerhalb 15 Minuten. Die maximale Drucksenkung wurde dadurch nicht wesentlich und vor allem nicht stets erhöht, wohl aber war die Wirkung nachhaltiger und der Druck nach 8 Stunden noch nicht wieder so hoch angestiegen. Bei schnell wiederholten Einträufelungen ist aber Eserin besser zu vermeiden oder

nur einmal zu geben. Denn ich sah nach dreimaliger Einträufelung von Pilokarpin-Morphin-Eserin an einem Auge mit chronisch-entzündlichem Glaukom einen Anfall auftreten, bei einem andern stieg die Tension trotz Verengerung der Pupille von 80 auf 85. Die Ursache davon darf man wohl in der Verstärkung der anfangs auf Eserin erfolgenden Druckvermehrung sehen.

In den folgenden Tabellen stelle ich nun die Fälle zusammen, bei denen ein Vergleich der Wirkung der Venaesectio und der Miotica auf Grund annähernd ähnlicher Verhältnisse zu Beginn der Therapie möglich ist.

I. Pilokarpin 2%.

1. Katharina K., 65 Jahre alt. Stat.-J. 346/1911. Glaucoma simplex.

T R. 65—56. L. 55—48. Maximale Wirkung der Venaesectio nach $8^{1}/_{2}{}^{h}$. R. 48. L. 44.	*T* R. 58—55. L. 50—46. Maximale Wirkung von Pilokarpin nach $^{1}/_{2}{}^{h}$. R. 50—48. L. 42.	Intensität der Wirkung annähernd gleich gross.

2. Franziska B., 74 Jahre alt. Stat.-J. 1425/1911. Glaucoma simplex.

T R 35—30. L. 30—25. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 8 und 24 Stunden. R. 25. L. 25.	*T* R. 30. L. 25. $^{1}/_{2}{}^{h}$ nach Pilokarpineinträufelung R. 25. L. 21. R. 19. L. 18.	Wirkung von Pilokarpin beiderseits stärker.

3. Albert H., 61 Jahre alt. Stat.-J. 192/1911. Glaucoma simplex.

T R. 70—60. L. 65—55. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 24 Stunden. R. 51—43. L. 47—40.	*T* R. 70—55. L. 65—55. $^{3}/_{4}{}^{h}$ nach Pilok R. 25. L. 25. $1^{1}/_{2}{}^{h}$ nach Pilokarpineinträufelung R. 30. L. 35. 3^{h} nach Pilokarpin R. 33. L. 43.	Wirkung von Pilokarpin beiderseits bedeutend stärker.

4. Förster M., 62 Jahre alt. Privatpatient von Prof. Eversbusch.

T R. 73—68. Maximale Wirkung der Venaesectio nach $7^{1}/_{2}$ Stunden. *T* R. 51—47.	*T* R. 65. 1^{h} nach Pilokarpineinträufelung R. 44.	Intensität der Wirkung annähernd gleich gross.

II. Pilokarpin 2%, Morphin $^{1}/_{5}$%, Eserin $^{1}/_{2}$%.

5. Ludwig E., 62 Jahre alt. Fall 11 meiner früheren Arbeit. Glaucoma simplex.

T R. 36. L. 48. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 8^{h} R. 25. L. 38.	*T* R. 36. L. 50—48. $1^{1}/_{2}{}^{h}$ nach Pil.-Mo.-Es.-Einträufelung R. 24. L. 31.	Rechts Wirkung gleich, links Miotica stärker.

6. Max M., 69 Jahre alt. Fall 10 meiner früheren Arbeit. Glaucoma simplex.

T R. 40. L. 65. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 8^h R. 33. L. 55.	*T* R. 42. L. 62. $1\frac{1}{2}^h$ nach Pil.-Mo.-Es.-Einträufelung R. 36. L. 47.	Wirkung der Miotica links etwas stärker.

7. Jakob Gl., 67 Jahre alt. Stat.-J. 957/1911. Glaucoma simplex.

T R. 40—38. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 24^h R. 33.	*T* R. 40—38. $\frac{1}{2}^h$ nach Pil.-Mo.-Es. R. 29. 1^h nach Pil.-Mo.-Es. R. 37.	Wirkung der Miotica etwas stärker.

8. Georg Ott., 63 Jahre alt. Stat.-J. 1436/1911. Glaucoma simplex.

T 75—70. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 32^h *T* 60.	*T* 77. $1\frac{1}{2}^h$ nach Pil.-Mo.-Es. 55—50. $2\frac{1}{2}^h$ nach Pil.-Mo.-Es. 75—70.	Wirkung der Miotica etwas stärker.

9. Ponkratz E., 57 Jahre alt. Stat.-J. 1535/1911. Glaucoma simplex.

T R. 60—55. L. 65—60. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 8^h R. 46 bis 43. L. 55—50.	*T* R. 60—55. L. 65—60. 2^h nach Pil.-Mo.-Es. R. 45 bis 40. L. 40—37.	Wirkung rechts gleich, links Miotica stärker.

10. Josef H., 59 Jahre alt. Stat.-J. 1299/1911. Glaucoma inflammatorium oc. sin.

13. X. *T* 95. Maximale Wirkung der Venaesectio nach 24^h *T* 73.	16. X. *T* 80. 1^h nach 2 × Pil.-Mo.-Es. *T* 85.	18. X. *T* 80. 1^h, 2^h, 3^h nach Pil.-Mo.-Es. *T* 80.	Miotica ohne Wirkung.

Die angewandten Miotica wirken also schon nach einmaliger Einträufelung meist, aber keineswegs regelmässig (vgl. Fall 1 rechts, 4, 5 rechts, 9 rechts, 10), etwas stärker drucksenkend als die Venaesectio. Ihre Wirkung erreicht viel schneller den Höhepunkt und ist zu einer Zeit schon abgeklungen, wo die Venaesectio gerade ihre Hauptwirkung entfaltet. Die Versuche zeigen sodann, dass bisweilen (Fall 2, Fall 5 rechts) durch die Venaesectio allein normaler Druck und zwar für längere Zeit erzielt werden kann als durch Miotica. Bei der zeitlich eng begrenzten Wirkung der Miotica dürfte die Bjerrumsche Verordnungsweise von 3 mal täglich 2 mal Pilokarpin und ausserdem nach Bedarf noch Eserin um so mehr das Richtige treffen, als die schnell wiederholte Einträufelung die Dauer der Wirkung etwas zu verlängern scheint.

Um den Druck vor einer Operation möglichst niedrig zu gestalten, ist also die Venaesectio bei Glaucoma simplex 6

bis 24, bei Glaucoma inflammatorium mindestens 24 Stunden, die Einträufelung des Mioticums $^1/_2$—1 Stunde dem Eingriff vorauszuschicken.

Naturgemäss konnten diese vergleichenden Untersuchungen fast ausschliesslich nur bei Glaucoma simplex ausgeführt werden. Bei Fall 10, dem einzigen entzündlichen Glaukom dieser Untersuchungsreihe mit starrer Pupille und beginnender Irisatrophie, hat sich aber die Venaesectio noch recht wirksam erwiesen, wo Miotica völlig versagten. Dies kann aber nicht als Regel gelten, denn bei manchen Fällen entzündlichen Glaukoms mit stark wechselndem Blut- und Augendruck versagen sowohl Miotica wie Venaesectio nahezu völlig, wenn sie zu einer Zeit angewandt werden, wo gerade Blut- und Augendruck etwas abgesunken sind. Als Beispiel führe ich einen Kranken mit Glaucoma haemorrhagicum, Michael B., 72 Jahre alt, Stat.-Journal 330/1912 an (Fall 10, S. 429), der mit Blutdruck 255, Augendruck 85 in die Klinik eintrat. In den nächsten Tagen stieg der Blutdruck auf 300, der Augendruck auf 97—105. Der Aderlass regulierte den Blutdruck bis auf 265, den Augendruck bis auf 90, eine weitere Herabsetzung des intraokularen Drucks konnte auch durch Miotica nicht erzielt werden. Ein zweiter, schon S. 429 u. 430 erwähnter Fall (9) unterscheidet sich von diesem dadurch, dass die Venaesectio kurz nach einem akuten Anfall ausgeführt wurde, als die Druckhöhe spontan von 80 auf 60, der Blutdruck von 260 auf 225 zurückgegangen war. Die Venaesectio blieb hier ohne Einfluss auf die Druckhöhe, weil diese schon vor dem Aderlass spontan und zwar noch unter den in diesem Fall durch Miotica zu erzielenden Minimaldruck (65) abgesunken war.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz die Erfahrungen mitteilen, die ich bei tonometrischer Prüfung zweier neuerdings empfohlener medikamentöser Behandlungsmethoden machte. In Fällen, die rasches Eingreifen und möglichst starke Wirkung erfordern, staubt nämlich v. Arlt (81) 0,002 g gepulvertes frisches Pilokarpin Merck[1]) und nach 8 Minuten 0,005 g Dionin[1]) unter Kompression der Tränenwege ein. Wiederholung nach 3—4 Tagen, dann 2—3 stündlich Pilokarpin 2 %. v. Arlt berichtet über nur wenige derartig behandelte Fälle entzündlichen Glaukoms. Die Erfolge waren aber so auffallend, dass ich sie einer tonometrischen Prüfung für wert hielt.

---

[1]) Wird in Form kleiner Tabletten von Burroughs Wellcome & Co., London geliefert.

Heinrich R., 64 Jahre alt. Stat.-Journ. 369/1912. Glaucoma simplex.

***T* R. 47 erhält rechts 0,0015 Pilokarpin**
L. 57 „ links 0,0015 Pilokarpin, 0,005 Dionin.

nach	3/4	Stunde	*T* R. 34	L. 25—23
„	1 1/2	„	*T* R. 30	L. 27—25
„	9	„	*T* R. 27	L. 36
„	24	„	*T* R. 36	L. 43
„	32	„	R. 34	L. 40.

Die Tension ging also auf dem linken Auge nach Pilokarpin-Dionin-Einstäubung schneller und stärker herunter, als auf dem andern. Die Spannungsabnahme dauerte auf beiden Augen länger als nach Pilokarpineinträufelung an. Bei einer andern 66 Jahre alten Kranken mit Glaucoma simplex ging nach der gleichen Dosis Pilokarpin-Dionin der Druck ebenfalls stärker herunter als nach Pilokarpineinträufelung, nämlich von 63 auf 32 gegenüber 63 auf 42, auch hielt die Wirkung länger an. Trotz Kompression der Tränenwege trat übrigens eine leichte Dioninintoxikation, etwas beschleunigte Atmung, Mattigkeit auf.

Die Überlegenheit der Arltschen Medikation zeigte sich sodann bei einem Kranken mit entzündlichem Glaukom. Die Tension sank in einer Stunde von 60 auf 37, während sie durch 2 % Pilokarpinlösung nur von 60 auf 50 zurückging, ebenso durch Einträufelung von Pilokarpin-Morphin-Eserin[1]). Allerdings dauert die volle Wirkung nicht 3 bis 4 Tage, bis zur Wiederholung der Einstäubung an, und bei zwei Kranken mit fast absolutem Glaukom trat keine Entspannung ein. Immerhin halte ich die kombinierte Einstäubung von Pilokarpin-Dionin bei entzündlichem Glaukom sehr wohl geeignet, hohen intraokularen Druck schnell herabzusetzen und hierdurch Anfälle zu beseitigen.

Weniger günstiges kann ich über eine andere konservative Behandlung des Glaukoms berichten, die 1909 von dem amerikanischen Pathologen Fischer (82) vorgeschlagen worden ist. Dieser fasst auf Grund von Erwägungen, deren hypothetischer Wert von ihm selbst zugegeben wird, das Glaukom als eine Folge chemischer Veränderungen auf, „welche sich im Auge abspielen und welche die Affinität der Augenkolloide gegenüber Wasser in der Weise erhöhen, dass diese veranlasst werden, Wasser aus irgendeiner erreichbaren Quelle zu absorbieren". — „Der volle Beweis für die Richtigkeit dieser kolloid-

---

[1]) Anmerk. bei der Korr. Gleich günstige Beobachtungen machte ich inzwischen bei einigen weiteren Fällen entzündlichen Glaukoms, für die in erster Linie die Methode von v. Arlt empfohlen wird.

chemischen Auffassung des Glaukoms soll indessen nicht durch . . . hypothetische Diskussionen, sondern durch klinische Beobachtungen erbracht werden.“ Auf Grund seiner Theorie hält Fischer (82a) es für rationell, in die Glaukomtherapie Salze einzuführen, „welche die Quellung von Augen in sauren Lösungen deutlich herabsetzen und gleichzeitig die Tendenz zur Ausbildung von Cornealtrübungen nicht nur nicht erhöhen, sondern sie sogar vermindern. Das Natriumcitrat in Konzentrationen von $^1/_8$ — $^1/_6$ molekularen Lösungen (4,05 — 5,41 % Lösung) scheint ihm dazu am besten geeignet und zwar als Injektion von 5—15 Tropfen.

Nun hat bekanntlich Wessely (77, 80) festgestellt, dass das Auge auf jeden Reiz, also auch auf den entzündlichen, mit einer Hyperämie der das Kammerwasser absondernden intraokularen Gefässe antwortet, und dass subconjunctivale *NaCl*-Injektionen ein äusserst geeignetes Mittel darstellen, diese Reaktionen künstlich zu erzeugen. Die Versuche mit Injektion von 5—10 % *NaCl*-Lösung am meist curaresierten Kaninchen ergaben denn auch ein sehr erhebliches und geradliniges Ansteigen der Augendruckkurve in den ersten 15 Minuten, unabhängig von der Blutdruckkurve, danach beginnt ein langsames Absinken des Druckes. Diese experimentelle Beobachtung Wesselys kann der Kliniker gelegentlich bestätigen. So sah ich mehrmals an hiesiger Klinik Augen, die infolge schleichender Iridocyclitis weich geworden waren und unter Andeutung der Schnürfurchen schon in Schrumpfung überzugehen drohten, unter dem Einfluss von Injektionen mit stark reizenden Lösungen (10 % *NaCl* + einige Tropfen Opiumtinktur) wieder normale Tension und Konfiguration mit Erhaltung eines geringen Restes von Sehvermögen erlangen. Es musste daher in hohem Masse befremden und böte auch erhebliches theoretisches Interesse, wenn andere Salzlösungen sich anders verhalten sollten. Happe (83) hat nun schon bei einer Nachprüfung der Angaben Fischers diese keineswegs bestätigen können. Da aber Fischer in seiner neueren Mitteilung wieder auf das bestimmteste angibt, dass an 26 glaukomkranken Augen die Anwendung subconjunctivaler Injektionen von 4,05—5,41 % Lösungen chemisch reinen Natriumcitrats nicht nur vollkommen unschädlich gewesen sei, sondern auch schon nach 10 Minuten eine prompte Verminderung der Spannung zur Folge gehabt habe, die durch 3—6 Tage angehalten haben und von einer Besserung aller subjektiven Symptome des Glaukoms, ausgenommen die Blindheit, begleitet gewesen sein soll, so hielt ich es nicht für unnötig, die Anwendung der Natriumcitratinjektionen ebenfalls in den

Kreis meiner tonometrischen Untersuchungen über Glaukomtherapie zu ziehen.

1. Michael B., 72 Jahre alt, Glaucoma haemorrhagicum oc. d. *T* 105, erhielt eine Injektion einer 5 % Natriumcitratlösung, 15 Tropfen; 1h später *T* weit über 135 — bei Gewicht 15 zeigt der Zeiger 3 mm links der Skala, der höchste je von mir gemessene Druck.

2. Heinrich L., 67 Jahre alt, Glaucoma simplex, *T* R. 37, erhält ebenfalls 15 Tropfen einer 5 % Natriumcitratlösung als subconjunctivale Injektion. *T* nach 1½ Stunden 57, nach 6 Stunden 45.

Dauernden Schaden haben beide Augen nicht erlitten. Das Resultat für die Glaukomtherapie deckt sich aber mit dem von Happes Versuchen, ist derart ungünstig und widerspricht Fischers Angaben so eindeutig, dass ich von jeglichen weiteren Versuchen mit schwächeren Lösungen und geringeren Quantitäten Abstand nahm und vor der Wiederholung warne. Ich betone dies ausdrücklich, weil van der Hoeve (97) neuerdings wieder zu Versuchen in dieser Richtung ermuntert.

Vergleich der Wirkung des Aderlasses und der Lokaltherapie.

II. Operationen.

Im folgenden berichte ich über die an unsern Kranken vorgenommenen Operationen, da der Vergleich der Operationsresultate mit den vorher und nachher geübten konservativen Behandlungsmethoden manches Interessante und auch einige prognostische Anhaltspunkte für den ganzen Ausfall der Therapie ergibt.

Ich verfüge über tonometrische Messungen nach Paracentese, Iridosklerotomie, Skleraltrepanation, Iridektomie, Cyclodialyse und Iridotasis. Da ich aber nur über die Behandlung des Primärglaukoms berichte, scheiden Paracentese und Iridosklerotomie, die bei einigen sekundär-glaukomatösen Zuständen von sehr guter Wirkung waren, aus. Über die Erfolglosigkeit der Skleraltrepanation berichtete ich gelegentlich der Diskussion zu Römers (95a) Vortrag. Somit bleiben Iridektomie, Cyclodialyse und Iridotasis.

I. Iridektomie.

Glaucoma simplex.

1. Therese Z., 72 Jahre alt, Stat.-J. 1028/1911, wurde März 1911 beiderseits iridektomiert.

***T* 5 Monate nach der Operation R. 36. Vis. c. 5/50.**
L. 41. Handbewegungen 1 m.

T 11 Monate nach der Operation R. 18. Vis. c. $^{2}/_{50}$ infolge Zunahme einer Alterskatarakt.
L. 30. Handbewegungen 1 m.

Epikrise. Der Druck ist nach 11 Monaten rechts sicher, links mindestens annähernd reguliert. Funktionsabnahme erklärt durch Alterskatarakt.

2. Josef Pf., 61 Jahre alt. Privatpatient von Prof. Eversbusch.

T R. 31. Gesichtsfeld nur mässig eingeengt. Vis. c. $^{6}/_{30}$.

T L. 28. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Vis. c. $^{6}/_{7,5}$.

15. XI. 1910 Iridektomie.

9. I. 1911. *T* R. 21. Vis. c. $^{6}/_{60}$. Gesichtsfeldeinschränkung hat etwas zugenommen.

T L. 25. Vis. c. $^{6}/_{10}$.

Epikrise. Druck nach 2 Monaten reguliert. Zustand hat sich laut Bericht nach 1 Jahr nicht weiter verschlechtert. Trotz Druckregulierung Funktion rechts nach der Iridektomie etwas verfallen.

3. Förster M., 62 Jahre alt. Rechts 1910 August Thrombose der Zentralvene, Cataracta incipiens. 1911 Dezember typisches Glaucoma simplex. Vis. c. $^{6}/_{15}$. Tension 70—60. Iridektomie 11. I. 1912.

25. I. 1912. *T* 36. Vis. c. $^{6}/_{10}$. Gesichtsfeld wie vorher kaum eingeengt.

25. IV. 1912. *T* 31. Gesichtsfeld unverändert; kein Skotom.

Links Aphakie und Colobom nach oben. Extraktion vor 5 Jahren. Vis. c. $^{6}/_{10}$ + 11. *T* 27.

Epikrise. Druck innerhalb 3 Monaten annähernd reguliert, Funktion erhalten.

Bei allen 5 Augen wurde der Druck reguliert bzw. bis in die Nähe der oberen Grenze der Norm gebracht, allerdings nur bei Fall 2 schon in kurzer Frist, bei Fall 1 und 3 trat völlige bzw. fast völlige Regulation erst im Verlauf von $^{1}/_{4}$—1 Jahr bei Erhaltung der Funktion ein. Da seit $1^{1}/_{2}$ Jahren in unserer Klinik die Iridektomie bei Glaucoma simplex in der Regel nicht ausgeführt wird, verfüge ich nicht über zahlreichere tonometrisch verfolgte Operationsresultate. Ich werde daher auf die Frage der Indikation zur Iridektomie bei Glaucoma simplex erst bei Besprechung der Resultate anderer Operationen eingehen.

Hydrophthalmus congenitus.

1. Anton Schr., 10 Monate alt. Stat.-J. 1315/1911. Hydrophthalmus sinister mit Hornhauttrübung. *T* R. 30—27, L. 65 in Ätheranflugnarkose.

Iridektomie 15. XI. 1911. *T* 5. XII. und 9. XII. 47 in Ätheranflugnarkose. Hornhaut unverändert trüb. Die Druckherabsetzung genügte nicht.

Glaucoma inflammatorium.

1. Frau H., 59 Jahre alt. Stat.-J. 1367/1908. Glaucoma inflammatorium acutum oc. d. Glaucoma absolutum oc. sin.

Iridektomie nach unten 17. XII. 1909. Cystoide Vernarbung des temporalen Schenkels. Anfall sofort kupiert. Vis. c. $^6/_{15}$ + 8. Bei wiederholten Messungen $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahre nach der Operation *T* 17—25. November 1911 Abnahme des Sehvermögens infolge Komplikation mit tabischer Atrophie. *T* zwischen 25 und 30 schwankend.

Epikrise. Druck schnell und dauernd reguliert.

2. Frau Str., 55 Jahre alt. Stat.-J. 260/1909. Rechts Glaucoma inflammatorium acutum. 20. II. 1909 Iridektomie. Anfall prompt beseitigt.

11. V. 1909. Neuer Anfall, II. Iridektomie am temporalen Schenkel. Nun guter Dauererfolg *T* bei wiederholten Messungen nach 2, $2^1/_2$ und fast 3 Jahren 10—16. Abnahme der Sehkraft durch quellende Katarakt ($^3/_{60}$), Gesichtsfeldgrenzen und Zentrum normal (Marke 10×10).

Links. Juli 1910 Glaucoma inflammatorium bei quellender Katarakt. 29. VII. Iridektomie nach oben. Anfall beseitigt. Aber 10. IX. 1910 wird wegen neuen Anfalls II. Iridektomie nach unten notwendig. *T* nach 3 Monaten 28, nach 1 Jahr 17, nach $2^1/_2$ Jahren 15. Vis. c. $^5/_{60}$.

Epikrise. Die Komplikation mit Cataracta intumescens erforderte je zwei Iridektomien. Diese regelten aber den Druck dauernd. Funktionsabnahme infolge Alterskatarakt.

3. Marie W., 73 Jahre alt. Stat.-J. 149/1911. Links Glaucoma inflammat. acut. *T* 26! Quantitative Lichtempfindung (Fall 3 meiner früheren Arbeit). Iridektomie 20. III. 1911. Schnelle Heilung ohne Hebung der Funktion. 15. XII. 1911 *T* 20 beiderseits. Links quant. Lichtempfindung. Leicht ektatische Narbe.

Epikrise. Druck sofort und auch nach 10 Monaten reguliert; Funktionsrest erhalten.

4. Josef H., 45 Jahre alt. Stat.-J. 1595/1909. Der Kranke leidet schon länger an beiderseitigem chronisch entzündlichem Glaukom mit intermittierenden Anfällen. Operation früher abgelehnt. Schliesslich Iridektomie R. 17. XII. 1909, L. 23. XII. 1909. Dauerresultat: 20. III. 1912 *T* R. u. L. 32. Vis. c. R. Finger 2 m, L. + $^2/_{35}$.

Epikrise. Heilung. Funktion nach $2^1/_2$ Jahren unverändert erhalten. Druck nicht ganz reguliert.

5. Josefa G., 67 Jahre alt. Stat.-J. 581/1910 (Fall 8 meiner früheren Arbeit). Glaucoma inflammat. chron. oc. d. Finger 1 m, *T* = 40. Iridektomie 27. X. 1910. *T* am 25. IV. 1911 = 38. Finger 3 m. *T* am 23. IV. 1912 = 30. Finger in 1 m. Katarakt.

Epikrise. Druck nicht völlig reguliert. Funktion gleichwohl erhalten, bzw. gebessert; später langsame Abnahme infolge Katarakt.

6. Ursula H., 49 Jahre alt. Stat.-J. 477/1910 (Fall 2 meiner früheren Arbeit). Glaucoma inflammat. chron. oc. sin. *T* 65. 25. X. 1910 Iridektomie.

Heilung mit leicht ektatischer Narbe. Nach 2 und 6 Monaten $T = 37—44$; nach 9 Monaten T 55. Vis. c. $^{6}/_{7,5} + 3{,}0\,D$. Normales Gesichtsfeld.

Epikrise. Druck nicht ganz reguliert (37); nach 9 Monaten wieder stärkeres Ansteigen des Druckes auf 55 bei erhaltener Funktion.

7. Marie St., 58 Jahre alt. Stat.-J. 470/1911. Glaucoma inflammat. chron. oc. d. $T = 45$. Vis. c. $^{6}/_{60}$. 28. III. 1911 Iridektomie. 20. IV. 1911 T 28 kaum Gesichtsfeldeinengung, kein Skotom. Vis. c. $^{6}/_{60}$. 27. XI. 1911 T 28. Vis. c. $^{1}/_{35}$ infolge Zunahme einer Alterskatarakt. 22. III. 1912 T 18.. Vis. c. $^{1}/_{35}$. Ringskotom für Rot-Blau (vgl. Fig. 1a, S. 398). 22. IV. 1912 Visus und Gesichtsfeld wie am 22. III. 1912; aber $T = 35$[1]).

Epikrise. Druck schnell und für 1 Jahr reguliert. Alsdann 1 mal leichte Tensionserhöhung festgestellt. Funktionsabnahme durch Alterskatarakt erklärt.

8. Josef H., 59 Jahre alt. Stat.-J. 1299/1911. Glaucoma inflammat. chron. neglectum oc. sin. T 95. 19. X. 1911 Iridektomie. 1. XI. 1911 T 25. 9. XI. 1911 $T = 60$, neuer Anfall; Keratitis bullosa. Die T kann durch Miotica und Venaesectio nicht mehr herabgesetzt werden.

Epikrise. Nur sehr schnell vorübergehende Druckregulierung, alsdann Übergang in Glaucoma absolutum.

9. Nikolaus W., 55 Jahre alt. Stat.-J. 1150/1911. Vor 5 Jahren links wegen fast absoluten Glaukoms auswärts iridektomiert. Jetzt Glaucoma absolutum $T = 40$.

Epikrise. Druck nicht reguliert.

10. Johann E., 74 Jahre alt. Stat.-J. 262/1912. Glaucoma inflammat. neglectum oc. d. $T = 60$. Handbewegungen in 1 m. 17. II. 1912 Iridektomie. 29. II. 1912 T 23. 10. III. bis 30. III. 1912 T bei wiederholten Messungen 50—60.

Epikrise. Druck nur vorübergehend annähernd reguliert.

11. Johann Sch., 61 Jahre alt. Stat.-J. 215/1912. Glaucoma inflammat. chron. fere absolut. oc. sin. $T = 70$. Iridektomie am 20. II. 1912. 24. III. 1912 $T = 44$.

Epikrise. Druck nicht völlig reguliert.

12. Frau R., 73 Jahre alt. Stat.-J. 354/1910. Glaucoma inflammat. chron. ocutr. Vis. c. R. $^{6}/_{15}$—1. L. Handbewegungen 1 m. Iridektomie R. 21. III., L. 23. III. 1910. 21. IV. 1910 R. $^{6}/_{20}$—1. L. Handbewegungen 1 m. Druck bei manueller Prüfung nicht erhöht. 20. VI. 1911. R. $^{6}/_{20}$—1 T 34. 6. III. 1912 Vis. c. R. $^{4}/_{30}$. Abnahme teils auch infolge Zunahme einer Katarakt. T R. u. L. 50. Gesichtsfeld nicht stärker eingeengt als früher, nasal 20°.

Epikrise. Druck wahrscheinlich für etwa 1 Jahr reguliert. Dann mit

[1]) Anm. bei der Korr. Einige Wochen später neuer entzündlicher Anfall mit T 77.

Zunahme nephritischer Beschwerden wieder Tensionserhöhung, langsame Abnahme der Funktion.

13. Frau K., 66 Jahre alt. Stat.-J. 316/1912. Glaucoma inflammat. chron. oc. d. Vis. c. Finger 1 m. *T* schwankend mit dem Blutdruck zwischen 80 und 60. Iridektomie 29. II. 1912. 18.—24. III. 1912 *T* 40. Vis. c. $^{5}/_{15}$ + 5. 19. IV. 1912 *T* 31. Vis. c. $^{6}/_{20}$ + 4. Gesichtsfeld nicht eingeengt.

Epikrise. Druck nach 2 Monaten nicht ganz reguliert. Funktion erhalten.

Unter diesen 16 Augen 13 Kranker mit inflammatorischem Glaukom sind 4 (Fall 1—3) mit akutem Glaukom, bei denen der Druck sofort und für die ganze Zeit der Beobachtung (1—$2^{1}/_{2}$ Jahre) dauernd reguliert wurde. Bei den andern 12 Augen mit chronisch-entzündlichem Glaukom wurde schnelle und dauernde völlige Entspannung nur einmal (Fall 7), annähernd völlige Entspannung mit über 2 Jahre andauernder Erhaltung der Funktion zweimal (beide Augen im Fall 4) erzielt. Bei den übrigen Fällen unterscheiden wir zweckmässig zwei Gruppen: die Fälle von altem vernachlässigtem Glaukom mit nur sehr geringem Funktionsrest wurden entweder nur teilweise entspannt (8 und 10), oder nach schneller völliger Entspannung trat wieder früher oder später Drucksteigerung auf (7 und 9). Der Rest, die Gruppe funktionstüchtiger Augen (Fall 4, 5, 6, 11, 12, 13) wurde nur unvollkommen, auf 31—40 entspannt, erhielten dabei ihre Funktion und zeigten zum Teil nach 1—2 Jahren ein Wiederansteigen des Druckes.

Bezüglich des Vergleichs der druckherabsetzenden Wirkung des Aderlasses mit dem der Iridektomie verweise ich auf die entsprechende Zusammenstellung sämtlicher, auch nach andern Methoden operierten und venaesecierten Kranken auf S. 448.

II. Cyclodialyse.

Sie wurde nur einmal bei Hydrophthalmus congenitus, und zwar mit Erfolg ausgeführt; der durch Iridektomie von 65 auf 47 herabgesetzte Druck war bei dem 10 Monate alten Kind (vgl. S. 441) 3 Wochen nach einer Cyclodialyse auf 32 (auf dem gesunden Auge 27—30) herabgesunken und hielt sich auch nach 3 Monaten auf dieser Höhe. Die Cornea wurde und blieb klar noch nach 4 Monaten.

III. Iridotasis [J. Borthen (13, 14, 15)].

Diese während der Zeit von Januar 1911 bis April 1912 bei Glaucoma simplex fast ausschliesslich in der Münchner Augenklinik geübte Operation, über die aus deutschen Kliniken bisher nicht berichtet worden ist, besteht in folgendem Eingriff: etwa 10 mm vom

Limbus wird die Conjunctiva mit Pincette abgehoben, alsdann mit Schere ein 3 mm breiter Einschnitt gemacht und die Bindehaut bis zum Limbus unterminiert; 1 mm vom Limbus Lanzenschnitt wie bei der Iridektomie, Fassen eines 1—2 mm breiten Irisstückchens mit der Irispincette und Vorziehen der Iris unter den Bindehautlappen, wo sie sich selbst überlassen liegen bleibt. Wegen technischer Einzelheiten, Vor- und Nachbehandlung (Atropin) verweise ich auf Borthens Arbeiten.

Glaucoma simplex.

1. Johann Br., 61 Jahre alt (Fall 6 meiner früheren Arbeit). Rechts August 1910 Iridotasis. Funktion nach 1, $1^1/_2$ Jahren erhalten, $^6/_{15}$. Sehr enges Gesichtsfeld. *T* 18.

Links Amaurose. *T* 65. Iridotasis 25. I. 1911. *T* nach 9 und 14 Monaten = 18.

Epikrise. Druck reguliert. Funktion rechts nach 14 Monaten erhalten.

2. Ursula H., 49 Jahre alt (Fall 2 meiner früheren Arbeit), wurde links wegen entzündlichen Glaukoms iridektomiert (vgl. Tab. S. 442, Fall 6). Rechts Vis. c. $^6/_{20}$ + 1,75 $^6/_6$. Gesichtsfeld nasal 20°. *T* 52. 28. III. 1911 Iridotasis. 12. V. 1911. *T* 35. 11. VII. 1911 *T* 22—24. 8. XI. *T* 20. 9. II. 1912 *T* 33. Vis. c. $^6/_6$ + 1,75 *D*.

Epikrise. Druck zeitweise völlig, anfangs und wieder nach 11 Monaten nicht ganz reguliert. Funktion nach 11 Monaten erhalten.

3. Jakob Gl., 67 Jahre alt. Stat.-J. 957/1911. R. Vis. c. $^6/_{20}$. Gesichtsfeld nasal 35°, temporal 65°. *T* 18—20. L. Handbewegungen 1 m. *T* 38 bis 40. Iridotasis R. 6. VIII. 1911. L. 1. VIII. 1911. Rechts tritt aus der breit vorliegenden Uvea am 17. VIII. zum ersten Mal Blutung in die Vorderkammer auf. Nach anfänglicher Resorption wiederholen diese sich im Sept. bis Okt. 1911 immer von neuem, so dass am 4. XI. 1911 wegen hämorrhagischen Glaukoms enucleiert werden muss.

Links. *T* 2. XII. 1911 und 9. II. 1912 13—14. Funktion erhalten.

Epikrise. Das rechte Auge ist im Anschluss an die Operation zugrunde gegangen, links ist der Druck reguliert.

4. Bernhard W., 68 Jahre alt. Stat. J. 560/1911. R. Finger 3 m. *T* 48. Iridotasis 4. V. 1911, nach 4 Wochen *T* 33, nach 7 Monaten 29. Vis. c. $^2/_{35}$. Gesichtsfeld erhalten.

Epikrise. Druck erst später reguliert. Funktion gebessert.

5. Franz E., 63 Jahre alt. Stat.-J. 109/1912. R. $^5/_{50}$. Gesichtsfeld temporal 55°, nasal 10°. *T* 65—60. Iridotasis 20. I. 1912. 5. II. 1912 *T* 30. Vis. c. $^1/_{50}$. Gesichtsfeld verfallen.

Epikrise. Druck reguliert, bzw. an der oberen Grenze der Norm. Funktion verfallen (Fig. 3, S. 456).

6. Georg O., 63 Jahre alt. Stat.-J. 1436/1911. R. Vis. c. $^5/_{50}$, $^6/_{60}$.

Gesichtsfeld allseits auf 7° eingeengt. *T* 77—70. 30. XI. 1911 Iridotasis. 13. XII. *T* 20. Vis. c. Handbewegungen in 1 m. 19. II. 1912 *T* 23—25. Vis. c. $^1/_{50}$. Gesichtsfeld unverändert.

Epikrise. Druck reguliert. Zentrale Sehschärfe verfallen.

7. Johann Sch., 61 Jahre alt. Stat.-J. 215/1912. R. Vis. c. $^6/_{12}$. Gesichtsfeld nasal 5°, temporal 12°. *T* 67. Iridotasis 6. II. 1912. 29. II. 1912 *T* 23. Vis. c. $^5/_{25}$—2. Gesichtsfeld geht durch den Fixierpunkt, temporal 10°. 23. III. *T* 31. Vis. c. $^5/_{25}$—2,0 *D*. Gesichtsfeld wie am 29. II. 1912.

Epikrise. Druck reguliert. Zentrale Sehschärfe und Gesichtsfeld verfallen (Fig. 2, S. 455). Später wieder Druckzunahme bei Erhaltung der gebliebenen Funktion.

8. Heinrich L., 67 Jahre alt. Stat.-J. 348/1912. *T* L. 47. Vis. c. $^4/_{50}$. Gesichtsfeld temporal, oben und nasal 15°, unten 10°.

Iridotasis 5. III. 1912. 26. III. *T* 25. Vis. *c*. $^2/_{50}$. Gesichtsfeld stark verkleinert. Pupille nach oben disloziert.

Epikrise. Druck reguliert; Funktionsverfall (Fig. 4, S. 456).

9. Katharina Kn., 65 Jahre alt. Stat.-J. 346/1911, 326/1912. Links Vis. c. $^5/_{10}$ + $1^5/_{7,5}$. Gesichtsfeld nur mässig eingeschränkt. *T* 55. Iridotasis 29. II. 1912. 12. III. und 25. III. Vis. c. $^5/_{20}$. $^5/_{10}$ p + 1 ⊃ + 1 Cyl. Gesichtsfeld unverändert. *T* = 10.

Epikrise. Druck reguliert, Funktion erhalten.

10. Josef H., 77 Jahre alt. Stat.-J. 296/1911. Vis. c. $^5/_{50}$. Gesichtsfeld nasal auf 5°, temporal auf 10° eingeengt. *T* 47. Iridotasis 6. IV. 1912. Am 9. IV. hat sich die atrophische Iris wieder zurückgezogen und adhäriert nunmehr dauernd dem Kammerwinkel. *T* zunächst nicht geprüft. Vis. c. $^3/_{50}$. Gesichtsfeld unverändert. 19. III. 1912 Vis. c. $^3/_{50}$. *T* 45.

Epikrise. Operation missglückt. Druck nicht reguliert. Funktion nach 10 Monaten nicht wesentlich verschlechtert.

Glaucoma inflammatorium.

11. Xaver S., 69 Jahre alt. Stat.-J. 520/1911. Vis. c. $^5/_{35}$. Gesichtsfeld temporal auf 10°, nasal auf 5° eingeengt. *T* 33. Iridotasis 13. IV. 1911. Am 16. IV. hat sich der vorgezogene Iriszipfel wieder zurückgezogen und adhäriert der Hornhaut im Kammerwinkel. 29. IV. Vis. c. $^5/_{35}$. *T* 33. Januar 1912 Mitteilung, dass das Auge in letzter Zeit schlechter geworden sei.

Epikrise. Druck nicht reguliert. Funktion zunächst erhalten.

12. Nikolaus W., 55 Jahre alt. Rechts Handbewegungen in 2 m. *T* 60—55, Iridotasis 7. IX. 1911. 28. IX. 1911 *T* 15. Finger 2 m.

Epikrise. Druck reguliert. Funktion erhalten.

13. Bernhard W., 68 Jahre alt. Stat.-J. 560/1911 (vgl. Fall 4, S. 445). L. Glaucoma chronicum inflammatorium absolutum. *T* 55. Iridotasis 27. IV. 1911. Nach 4 Wochen *T* 33; nach 7 Monaten *T* 29.

Epikrise. Druck reguliert, bzw. an der oberen Grenze der Norm. Funktion erhalten.

Ausser den Mitteilungen Borthens, aus denen die ausgezeichnete Druck-herabsetzende Wirkung der Iridotasis hervorgeht, ist mir nur eine kleine Statistik Grönholms (70) über die Wirkung des Eingriffs bei 8 Kranken mit Glaucoma simplex und einem mit Glaucoma haemorrhagicum bekannt geworden. Die Druck-regulierende Wirkung war bei allen 14 operierten Augen mit Glaucoma simplex prompt; erhebliche schnelle Abnahme des Sehvermögens sah Grönholm nicht. Die schnelle und für die Beobachtungszeit dauernde völlige Regulierung des Druckes kann ich für alle unsere Fälle bestätigen, wo Eingriff und Nachbehandlung regelrecht verliefen. Gelegentlich jedoch zieht sich in den ersten dem Eingriff folgenden Tagen die Iris wieder zurück und verlegt dann den Kammerwinkel (Fall 10 und 11). Dieses unbeabsichtigte Ereignis trat einmal zu Beginn der Zeit ein, wo die Operation an unserer Klinik geübt wurde, das andere Mal war aber fehlerhafte Technik sicher nicht schuld. Übrigens berichtet Borthen selbst über ähnliches (Fall 12 und 13, loc. cit. 14, S. 146). Bei unsern beiden Fällen blieb die Druckregulierung aus, die Funktion, zunächst unverändert, war nach $^3/_4$ Jahren etwas gesunken. Einen Nachteil der Operation, der auch von Borthen schon erwähnt wird, kann sodann die gelegentlich vorkommende Verlagerung der Pupille in der Traktionsrichtung unter das Oberlid bedeuten (Fall 8). In einem weiteren zunächst regelrecht verlaufenen Fall (3 oc. d.) nahm das Glaucoma simplex einige Wochen nach der Iridotasis hämorrhagischen Charakter an, so dass dies Auge schliesslich enucleiert werden musste. Da dies auch schon nach andern Operationsmethoden bei Glaucoma simplex beobachtet worden ist, kann dieser ungünstige Ausgang wohl nicht ohne weiteres der Operationsmethode zur Last gelegt werden, zumal auf dem andern Auge des Kranken die Operation guten Erfolg hatte. Freilich war auf diesem zugrunde gegangenen Auge zu grosse Blasenbildung aufgetreten, desgleichen bei Fall 7. Dies sucht Borthen (15) neuerdings durch Abschneiden der zu ausgedehnt vorliegenden Iriskuppel zu vermeiden. Dies Ereignis ist bei der Operation selbst aber nicht stets vorauszusehen; es wurde bei unsern Fällen erst beim dritten und vierten Verbandwechsel festgestellt.

Fasse ich somit mein Urteil über die Iridotasis zusammen, so lautet es dahin, dass diese Operation, regelrecht verlaufen, bei Glaucoma simplex und in den spärlichen Fällen chronisch inflammatorischen Glaukoms, wo sie angewandt wurde, den intraokularen Druck zwar schnell,

völlig und dauernd reguliert, dass ihr aber doch mehrfache Mängel, wie Zurücksinken der vorgezogenen Iris, Dislokation der Pupille und zu grosse Blasenbildung anhaften.

Vergleich der Druck-herabsetzenden Wirkung der Operationen und der Venaesectio.

Bei 20 operierten Kranken verfüge ich auch über tonometrische Messungen nach dem Aderlass, der meist vorher, einige Male aber auch nach der Operation ausgeführt wurde.

I. Iridektomie.

Nr., Name, Alter	Tension vor Oper. u. Aderlass	Tension nach der Operation	Aderlass vor der Operation. Maximale Wirkung d. Aderlass
1. Förster M., 62 Jahre, Gl. simplex	60	nach 3 Wochen 36 (— 24), nach 3 Mon. 31,	nach 9 Stunden 47 (— 13)
2. Marie W., 73 Jahre, Gl. inflamm. acutum	26	nach 3 Wochen und 9 Monaten 20 (— 6)	nach 8 Stunden 20 (— 6), nach 24 und 32 Stunden 22 (— 4)
3. Josef H., 59 Jahre, Gl. inflamm. chron.	97	nach 2 Wochen 25 (— 72), nach 3 Wochen u. später 60 (— 37)	nach 24 Stunden 73 (— 24)
4. Johann E., 74 Jahre, Gl. inflamm. chron.	50—45	nach 12 Tagen 33 (— 17 bis 12), nach 3 und 6 Wochen 50	nach 8 Stunden 27 bis 23 (— 23—18)
5. Johann Sch., 61 Jahre, Gl. inflamm. chron.	70	nach 4 Wochen 44 (— 26)	nach 8 Stunden 57 (— 13)
6. Frau K., 66 Jahre, Gl. inflamm. chron.	80—75	nach 3 Wochen 40 (— 40—35)	vor und nach Venaesectio infolge spontanen Absinkens des Blutdrucks 60 (± 0)

II. Iridektomie.

		Tension nach Operation und vor dem Aderlass	Aderlass nach der Operation
7. Therese Z., 72 Jahre, Gl. simplex	—	nach 5 Monaten R. 36 L. 41	ohne Wirkung
8. Nikolaus W., 55 J., Gl. inflamm. absol.	—	nach 5 Jahren 40	nach 6—48 Stunden 29 (— 11)
9. Ursula H., 49 Jahre, Gl. inflamm. chron.	—	nach 9 Monaten 62	nach 8 Stunden 47 (— 15)
10. Josefa G., 67 Jahre, Gl.	—	nach 6 Monaten 38	nach 8—24 Stunden 34 (— 4)

Für die vergleichende Beurteilung müssen Fall 11 und 18 ausscheiden, weil hier der ungenügende Operationserfolg Folge der Methode oder der Technik war. Es bleiben alsdann unter 18 Fällen 16,

III. Iridotasis.

		Tension nach der Operation	Aderlass vor der Operation. Maximale Wirkung d. Aderlass
11. Josef H., 77 Jahre, Gl. simplex	47	nach 10 Mon. 45 — 2 Op. techn. nicht geglückt,	nach 6 Stunden 31 (— 16)
12. Ursula H., Gl. simplex	53—50	nach 4 und 8 Monaten 20—24, nach 11 Monaten 30 (— 20)	nach 8 Stunden 31 (— 19)
13. Bernhard W., 68 J., Gl. simpl. oc. d. Gl. inflamm. oc. sin.	R. 48 L. 55	nach 4 Wochen $\frac{33}{33}$, nach 7 Monaten 29 (R. — 15) (L. — 22)	n. 24—56 Stunden 35 R. — 13 L. — 20
14. Johann Br., 65 Jahre, Gl. simplex	65	nach 9 und 15 Monaten 18 (— 47)	nach 24 Stunden 30 (— 35)
15. Franz E., 63 Jahre, Gl. simplex	65	nach 16 Tagen und 3 Monaten 30 (— 35)	nach 24 Stunden 47 (— 18)
16. Jakob Gl., 67 Jahre, Gl. simplex	40—38	nach 2 und 5 Monaten 14 (— 24)	nach 24 Stunden 35 (— 3)
17. Katharina Kn., 65 J., Gl. simplex	55	nach 4 und 6 Wochen 10 (—45)	nach $8^1/_2$ Stunden 44 (— 11)
18. Xaver S., 69 Jahre, Gl. inflamm. chron.	33	nach 14 Tagen 33 (— 0) Operation technisch nicht geglückt?	nach 30 Stunden 16 (— 17)
19. Johann Sch., 61 J., Gl. simplex	67	nach 3 Wochen 23 (— 44), dann 30	nach 8 Stunden 50 (— 17)
20. Nikolaus W., 55 J.	60	nach 3 Wochen 15 (— 45)	nach 48 Stunden 41 (— 19)

bei denen die Wirkung der Operationen nicht nur die der Venaesectio an Dauer übertraf, wie das selbstverständlich ist, sondern auch an Intensität. Bei zwei Fällen inflammatorischen Glaukoms erwies sich die Wirkung der Venaesectio derjenigen der Operation an Intensität gleichwertig (Fall 2) oder überlegen (Fall 4). An einigen Augen (Fall 8—10), die schon vor längerer Zeit iridektomiert worden waren, vermochte die Venaesectio den Druck nicht erheblich herabzusetzen.

Die vergleichende Übersicht der Resultate von Operation und Aderlass gibt aber auch einen Anhaltspunkt, der für die Prognose einer Operation von nicht geringer Bedeutung sein kann. Diejenigen Glaukomfälle, bei denen nicht schon die Venaesectio zeitweilig den Druck unter mindestens 50 herabzudrücken vermag, bieten nämlich auch für die Operation nur geringe Chancen bezüglich dauernder völliger Entspannung (Fall 3 und 5).

Über die Indikationen zum operativen Eingreifen.

Es dürfte wohl Einigkeit darüber unter allen Ophthalmologen bestehen, dass im akuten Anfall baldmöglichst zu operieren ist. Die

Mehrzahl wird auch einen Ersatz der Iridektomie bei dieser Glaukomform für überflüssig halten und ihr höchstens aus technischen Gründen gelegentlich eine andere Operation vorausschicken. Die folgenden Ausführungen beziehen sich daher vor allem auf das Glaucoma simplex, sodann auf gewisse Fälle chronisch entzündlichen Glaukoms. Hier beweist die Anzahl der angegebenen Operationen ihre Unzuverlässigkeit einerseits, die viel schwierigere Aufgabe anderseits.

Ich möchte nun bei der Indikationsstellung das Stadium prodromale bzw. das Frühstadium des ausgebrochenen Glaucoma simplex scharf von den vorgerückteren Stadien des Glaucoma simplex trennen und zwar auf Grund statistischer und klinischer Beobachtungen.

Ein bei längerer Beobachtungsdauer einseitig bleibendes Glaucoma simplex ist nämlich nach meinen Erfahrungen sehr selten. Schmidt-Rimpler (36) gibt zwar an, dass unter den verschiedenen Glaukomformen dauerndes Einseitigbleiben bei Glaucoma simplex relativ noch am häufigsten sei. Unter 83 Fällen von Glaucoma simplex, die während der letzten 20 Jahre in klinischer Behandlung der Münchner Augenklinik standen, traten aber 79 mit doppelseitigem Glaucoma simplex ein. Von den vier einseitig erkrankten gehörten 3 zu den 46 Glaucoma simplex-Kranken, an denen vorliegende Untersuchungen angestellt wurden. Von diesen weisen nun zwei auf dem andern Auge Defekte an der Iris auf, und zwar der eine traumatische Aniridie, der andere Aphakie und breites Iriscolobom. Dieser letzte ist der schon mehrfach erwähnte Kranke, der im August 1910 wegen Thrombose der Zentralvene des rechten Auges behandelt wurde und Herbst 1911 mit Glaucoma simplex wiederkehrte. Er war 1908 links wegen Alterskatarakt mit Iridektomie extrahiert und alsdann jedes Jahr untersucht worden. Das extrahierte linke Auge besitzt heute wie 1908 V. c. $^6/_{8,5}$; völlig normale Gesichtsfeldgrenzen, keine Skotome, Förster 10′ 1,5 mm, T 25. Es besteht grosse napfförmige physiologische Excavation; die temporale Papillenhälfte ist etwas blasser. Rechts T 60, deutliche glaukomatöse Excavation. Der andere 63 Jahre alte Kranke mit traumatischem Iriscolobom, flacher Netzhautablösung, Amaurose und nicht excavierter Papille T 29 hatte auf dem Glaukomauge T 77. Bleiben also nur 2 Kranke mit einseitigem Glaucoma simplex und normaler Iris des andern Auges; von diesen besass die eine — bei Hyperopie 1—2 D auf dem glaukomkranken Auge — Myopie von 20 D auf dem nicht befallenen Auge; bei dem andern ergab die schriftliche Nachfrage, dass er inzwischen beiderseits an Glaucoma simplex völlig erblindet ist.

Ich sehe es daher als in hohem Grade wahrscheinlich an, dass

das Ausbleiben des Glaukoms auf dem zweiten Auge bei den allein in Betracht kommenden ersten zwei Fällen im Zusammenhang mit der traumatischen Aniridie bzw. dem operativen Iriscolobom steht. Man könnte einwenden, das einseitige Glaukom sei bei dem ersten Falle durch die einseitige Thrombose bedingt. Dem widerspricht aber die Erfahrung, dass solche Gefäss-Erkrankungen an den Augengefässen meist doppelseitig vorkommen, ohne dass sie ophthalmoskopisch immer nachweisbar sein müssen, und ferner macht der hohe Blutdruck bei diesem Kranken auch Cirkulationsstörungen in der Uvea beider Augen wahrscheinlich. Im andern Falle mag im Sinne der bekannten Anschauung Priestley-Smiths die Aphakie mit beteiligt sein. Iridektomie bzw. traumatische Aniridie würden also hier prophylaktisch im Sinne einer Glaukomverhütung gewirkt haben.

Über die Wirkung der Operation im Prodromalstadium kann ich kein grösseres Material beibringen, da unsere Kranken mit Prodromalerscheinungen meist venaeseciert wurden und hiernach von den Prodromen für eine Beobachtungsdauer von bis zu 2 Jahren verschont blieben, oder die Prodrome nach jährlich einmal wiederholter Venaesectio bei Erhaltung der Funktionen verloren. Immerhin verfüge ich über eine einschlägige Beobachtung. Die einzige Kranke, eine 45 Jahre alte Frau, die an der Klinik in den letzten 5 Jahren wegen Prodromalerscheinungen beiderseits iridektomiert wurde und zwar am 28. X. 09 rechts, am 2. XI. 09 links, ist bis heute völlig geheilt.

Aus diesen Beobachtungen von guter Wirkung der Iridektomie im Prodromalstadium und von Einseitigbleiben des Glaucoma simplex bei operativem Iriscolobom und traumatischer Aniridie des andern Auges möchte ich zweierlei praktische Konsequenzen ziehen, nämlich einmal, Kranke des Prodromalstadiums, die bei erheblicher Blutdrucksteigerung nach Venaesectio nicht für mindestens 6 Monate von Prodromen verschont bleiben und zur Operation bereit sind, unter allen Umständen zu operieren; und zwar würde ich die Iridektomie wählen, die in solchen Fällen technisch stets leicht ist und, wie schon die ersten von v. Graefe in diesem Stadium ausgeführten Operationen beweisen, guten Erfolg verspricht[1]), weil sekundäre Veränderungen an den vorderen Abflusswegen, den Fontanaschen Räumen, und ebenso an den hinteren Abflusswegen, den Vortexvenen fehlen. Sodann würde ich Starkranke mit allgemeiner und lokaler Disposition zu Glaukom (hoher Blutdruck,

---

[1]) Worauf der schlechte Erfolg bei Elschnigs (7) Prodromal-Iridektomie (Fall VII, S. 30) beruht, ist nicht zu ersehen. (Gl. malignum? Schrumpfniere?)

ausgesprochene Arteriosklerose usw., seichte Kammer, Hyperopie) stets auch glaukom-prophylaktisch mit Iridektomie operieren.

Wenn ich also wie Stock (9), E. v. Hippel (17) und Fuchs (96) der möglichst früh, unter Umständen schon im Prodromalstadium vorzunehmenden Operation das Wort rede — auch A. v. Hippel (49) äussert sich dahin, die Iridektomie könne gar nicht früh genug ausgeführt werden —, so ergibt die Durchsicht unserer Resultate bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex wieder andere Resultate. Der Augenarzt muss sich meines Erachtens bei Glaucoma simplex mit stark eingeengtem Gesichtsfeld nicht nur, wie ja längst bekannt bei der Iridektomie, sondern auch bei sämtlichen bisher angegebenen Ersatzoperationen, vielleicht mit alleiniger Ausnahme der Sklerotomie [Haab (86) Mauthner (91)], der überaus grossen Verantwortung bewusst bleiben, die er mit dem Rate zur Operation auf sich lädt. Bezüglich der schlechten Erfolge der Iridektomie bei diesen Fällen verweise ich auf die Mitteilung Schleichs (84) und die Dissertation von Kötzle (85) aus der Tübinger Klinik, der unter 102 Glaucoma simplex-Operationen über 31 auffallende Verschlechterungen, darunter 8 mal (= 7,8 %) über schnelle Erblindung berichtet. Auch Koster (92) hat in unmittelbarem Anschluss an die Iridektomie häufig, und zwar in 25 % Verschlechterungen erlebt. Sulzer (94) sah unter 103 Glaucoma simplex-Iridektomien in 4 Fällen Blindheit, in 14 Fällen stufenweise Verschlechterung dem Eingriff folgen. Jedenfalls muss es als Ausnahme bezeichnet werden, wenn ein Autor wie z. B. A. v. Hippel (49) bei einer grösseren Reihe von Operationen keine Verschlechterungen sieht.

Übrigens finde ich in der aus der A. v. Hippelschen Klinik hervorgegangenen Dissertation von Ackermann (93) zwei Beispiele, bei denen ich eine nach ungefähr 9 Monaten festgestellte sehr wesentliche Verschlechterung (Fall 5a von $^1/_{10}$ auf Amaurose, Fall 25 Einengung des Gesichtsfeldes unten innen von 45^0 auf 10^0; vgl. weiter Fall 13, 18, 19, 21) wohl glaube, der ersten Zeit nach der Operation zuschreiben zu dürfen. Bei beiden Fällen ist das Operationsresultat nämlich 8 Tage nach der Operation und dann erst wieder nach 9 Monaten angegeben. Ich sah aber die Frühverschlechterung meist in der 2. bis 4. Woche nach dem Eingriff auftreten.

Wahrscheinlich würde ich eine noch viel grössere Anzahl von unmittelbaren Verschlechterungen nach der Operation beibringen können, wenn nicht in manchen Statistiken der Haabschen Forderung nach Dauerresultaten zu Liebe über die Periode unmittelbar nach der Operation geschwiegen würde. Gerade diese Periode ist aber zunächst ausschlaggebend für den Erfolg der Operation [vgl. u. a. auch die Resultate Mauthners (91)].

Die rapide Verschlechterung nach dem Eingriff fällt um so mehr ins Gewicht, weil nach Schleich auch bei den zunächst günstig verlaufenen Fällen die Resultate um so ungünstiger werden, je länger wir sie in Beobachtung behalten. Er fand bei den zunächst günstig verlaufenen Fällen nach mehr als 2 Jahren nur in 21% Stillstand, dagegen bei seinen rein medikamentös behandelten Kranken in 39%. Der endgültige Verlauf ist also bei den Nichtoperierten zum mindesten nicht schlechter als bei den Operierten mit anfänglich gutem Erfolge.

Worauf diese schlechten Erfolge der Iridektomie bei den Statistiken der vortonometrischen Zeit beruhen, kann wohl vermutet werden, und ich werde meine Vermutung darüber nach Mitteilung unserer Befunde äussern. In der Literatur findet sich öfters angegeben, das Auge sei hart geblieben, oder härter geworden, und daher zugrunde gegangen, auch zum Glaucoma malignum wurden solche Fälle bisweilen gerechnet, exakte Beweisführung war aber in der vortonometrischen Zeit nicht immer möglich. Wir müssen uns daher an die Resultate der Operationen halten, deren Erfolg auch tonometrisch kontrolliert worden ist.

Bezüglich der jetzt bei Glaucoma simplex nicht mehr häufig ausgeführten Iridektomie bin ich auf eine einzige eigene, sowie je eine Beobachtung Oedings (20), Stocks (8) und Elschnigs (7) angewiesen.

Fall 2 meiner Tabelle über Iridektomie bei Glaucoma simplex hat wenige Wochen nach der Iridektomie bei völliger Druckregulierung ausser einer Einengung des Gesichtsfeldes eine Herabsetzung der Sehschärfe von $^6/_{30}$ auf $^6/_{60}$ erfahren. Bei Fall 3 von Oeding ist der Visus rechts von $^5/_{12}$ auf $^5/_{18}$, links von Finger in 5 Meter auf $^1/_2$ Meter bei Entspannung innerhalb 2 Monaten gesunken. Bei Stock fällt als besonders interessant Fall 4 (loc. cit. 8, S. 131) auf. Er zeigt vor Beginn der Behandlung V. c. R. $^6/_{10}$, L. $^6/_{12}$; beiderseits wird sklerotomiert, rechts 16. XII. 07, links 21. VI. 07, ausserdem links Iridektomie am 15. VII. 07. Januar 1909 besteht rechts V. c. $^6/_{18}$ bei $T = 37$, links Finger in $1^1/_2$ Meter bei $T = 28$; auch das Gesichtsfeld ist links schlechter geworden als rechts. Die Sehschärfe nimmt nun rechts langsam weiter ab. Obgleich die Erkrankung links bei reguliertem Druck wie bei allen andern hier von mir citierten Fällen gleich nach dem entspannenden Eingriff („momentaner sehr schlechter Effekt", loc. cit. S. 133) einen ungleich schlechteren Verlauf genommen hat, wird der Erfolg rechts, wo die Verschlechterung bei mangelhafter Regulierung viel langsamere Fortschritte gemacht hat, für unzureichend gehalten und cyclodialysiert; mit welchem Resultat für die Funktion ist nicht angegeben. Ob die Verschlechterung von Stocks Fall 1 (S. 130) von $^6/_9$ auf $^6/_{15}$ bei Druckregulierung schon sehr bald nach der Sklerotomie beobachtet wurde, ist

ebenfalls leider nicht angegeben. Bei Elschnig zeigt Fall XI links Vis. c. 0,5, starke nasale Gesichtsfeldeinschränkung vor der Iridektomie; Vis. c. 0,1; *T* 17—20 3—4 Wochen nach der Iridektomie! Bei Elschnigs Cyclodialysen finde ich ähnliches nicht.

Dazu kommen noch, die Iridektomie belastend, zwei Fälle chronisch entzündlichen Glaukoms von Stock (loc. cit. 8, Fall 1, S. 135, Fall 12, S. 137). Diese stellen Grenzfälle von Glaucoma simplex und inflamm. dar, wie ich aus der Notierung des ophthalmoskopischen Befundes und aus der Bemerkung „augenblicklich die Hornhäute klar" entnehme. Bei Fall 1 sinkt die Tension von 60 auf 8, später 15, die Sehschärfe binnen 4 Wochen von $^{6}/_{30}$ auf $^{0,25}/_{60}$ (!). Bei Fall 12 sinkt die Tension nach Sklerotomie von 60 mässig und langsam auf 40—35 ab; jetzt wird iridektomiert und nach 9 Tagen wird Druck von 30 und Verfall der Sehschärfe von $^{7}/_{8}$ auf $^{1}/_{60}$ (!), später $^{6}/_{60}$ festgestellt!

Aus der deutschen Literatur greife ich weiter die Statistiken von Meller (6), Meisner und Sattler (19), aus der englischen die von Elliot (18) heraus und aus ihnen die Fälle von erheblicher Verschlechterung des Sehvermögens unmittelbar oder bald nach dem Eingriff bei völliger Entspannung[1]).

Mellers Statistik belehrt uns darüber, dass man solch fatale rapide Verschlechterungen auch mit der Sklerekto-Iridektomie erzeugen kann. Bei Fall 12 nahm unmittelbar nach dem Eingriff der Visus von $^{6}/_{12}$ auf $^{6}/_{30}$, bei Fall 21 von $^{6}/_{9}$ auf $^{6}/_{12}$ auch nach Korrektion von Astigmatismus ab. Da der Druck bei Fall 12 nicht notiert ist, scheidet dieser Fall allerdings für meine Beweisführung aus. Aber bei Fall 13 sehen wir den Visus von $^{6}/_{12}$ auf $^{6}/_{36}$, später $^{6}/_{24}$, die Tension von 45 auf 27 absinken. Auch sonst sind mir solche schnellen Verschlechterungen nach Sklerekto-Iridektomie bekannt geworden. Meisner und Sattler berichten bei Cyclodialyse über bedeutend stärkere Gesichtsfeldverengerung bei Absinken der Tension von 36 auf 18 (loc. cit. S. 52). Allerdings ist nicht angegeben, ob diese Verschlechterung sehr bald nach dem Eingriff schon aufgetreten ist. Auch bei Elliot (18) finde ich unter den nach seiner Methode Operierten eine ganze Reihe von Kranken, die unmittelbar nach der Operation erhebliche Verschlechterungen zeigten. Da Angaben über die Form des Glaukoms fehlen, will ich sie nicht einzeln aufführen; dürfte aber wohl mit Recht annehmen, dass die Fälle, die Herabsetzung der Sehschärfe von $^{6}/_{6}$ und $^{6}/_{12}$ vor der Operation auf $^{6}/_{9}$ bzw. $^{6}/_{24}$ gleich nach der Operation bei $T = 10$ und 8 mm *Hg* auch Glaucoma simplex darstellten. Nach den Erfahrungen, die Elliot mit seiner Operationsmethode also ebenfalls gemacht hat, kann ich ihm auch nicht beipflichten, dass einige weitere Verschlechterungen unmittelbar nach der Operation bei Kranken, die sich nicht ophthalmoskopieren liessen, wohl

---

1) Die an einschlägigen Arbeiten besonders reiche französische Glaukomliteratur konnte ich deswegen nicht berücksichtigen, weil fast ausnahmslos keine tonometrisch kontrollierten Operationsresultate mitgeteilt sind.

auf Zunahme von Katarakt zurückzuführen seien. Wir dürfen diese Verschlechterungen wie alle andern ruhig der Operation zur Last legen.

Ich kann nun diese stattliche Reihe von teils sehr unerfreulichen Operationserfolgen nach Iridektomie, Sklerekto-Iridektomie, Cyclodialyse, Trepanation nach Elliot um eine Reihe analoger Beobachtungen nach Iridotasis vermehren und verweise bezüglich der rapiden Verschlechterung der zentralen Sehschärfe auf die Fälle 6 und 7 meiner Tabelle (S. 445 und 446), der eine zeigt Tensionsabnahme von 70 auf 25 und Abnahme der Sehschärfe innerhalb 14 Tagen von $^{5}/_{50}$ auf

Fall 7. (S. 446.) Joh. Sch. Operation 6. II. 1912[1]).

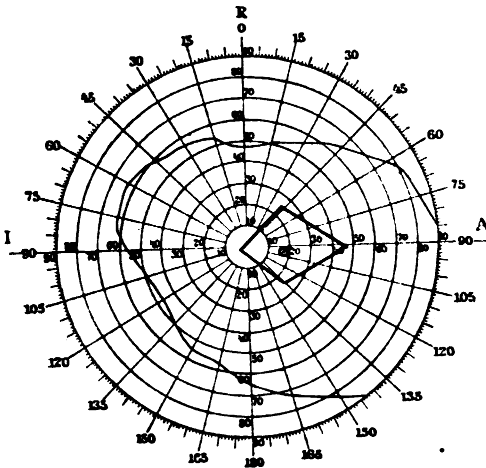


Fig. 2a. Gesichtsfeld am 23. I. 1912.
V. c. $^{6}/_{12}$. $T = 60$.

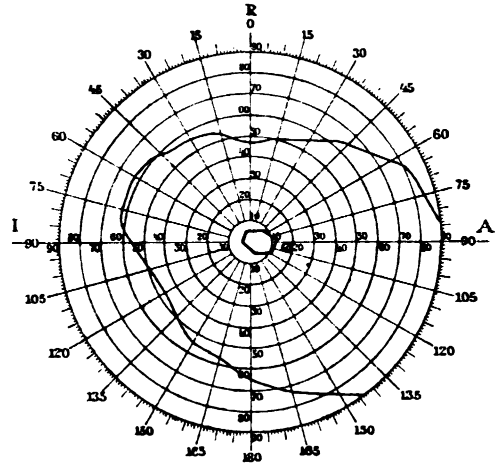


Fig. 2b. Gesichtsfeld am 2. III. 1912.
V. c. $^{5}/_{25}$—2. $T = 23$.

Fingerzählen in 1 Meter, der andere zeigt Entspannung von 60 auf 23 und Verschlechterung von $^{6}/_{12}$ auf $^{5}/_{25}$ innerhalb 3 Wochen. Immerhin könnte man diese Verschlechterungen auf postoperativen Astigmatismus wenigstens zum Teil mit zurückführen; es bestand leichter perverser Astigmatismus. Dass dieser aber nur in unbedeutendem Grade an der Abnahme der Funktion schuld sein kann, lehrt die Beobachtung des Gesichtsfeldverfalles, der gleichzeitig (Fig. 2 und 3) oder auch als wesentlichste (Fig. 4) Funktionsabnahme beobachtet wird. Obgleich uns natürlich die schlechten Resultate der Iridektomie bei vorgerückterem Glaucoma simplex bekannt waren, wurden diese Operationen ausgeführt, weil die Kranken einen Eingriff wünschten und

[1]) Bei Fig. 2—12 wurde stets die Grenze für Blau eingetragen.

weil wir hofften, mit einer der neueren Operationen bessere Erfahrungen zu machen.

Fall 5. (S. 445.) Franz E. Operation am 20. I. 1912.

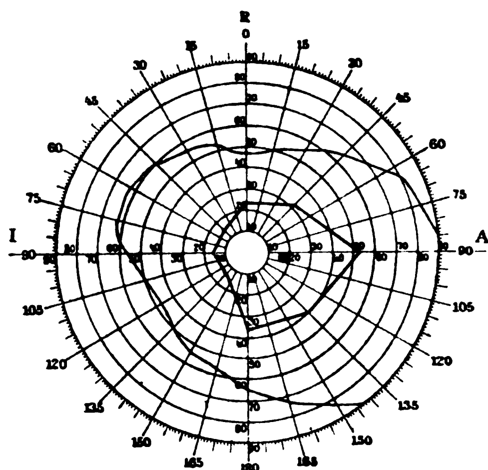


Fig. 3a. Gesichtsfeld am 15. I. 1912.
V. c. $^{5}/_{50}$. T = 65—60.

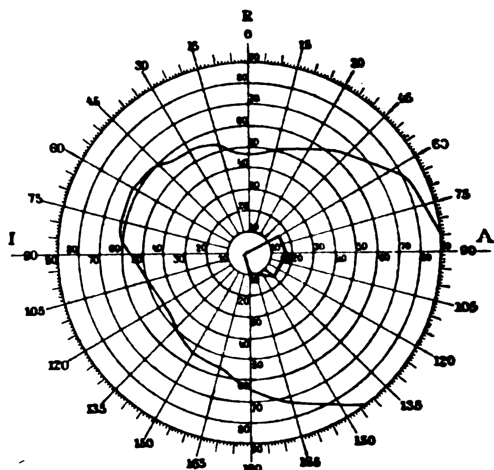


Fig. 3b. Gesichtsfeld am 1. II. 1912.
V. c. $^{1}/_{50}$. T. = 30.

Fall 8. (S. 446.) Heinrich L. Operation am 5. III. 1912.

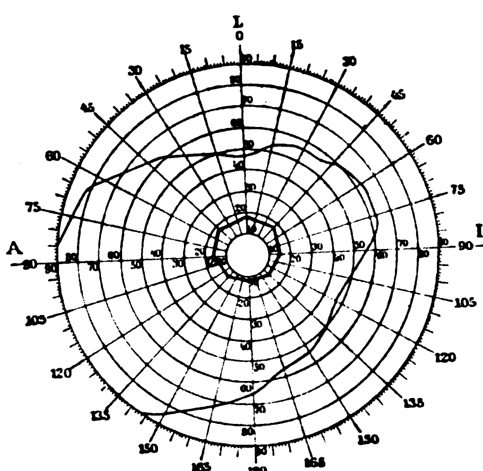


Fig. 4a. Gesichtsfeld am 27. II. 1912.
V. c. $^{4}/_{50}$. T = 47.

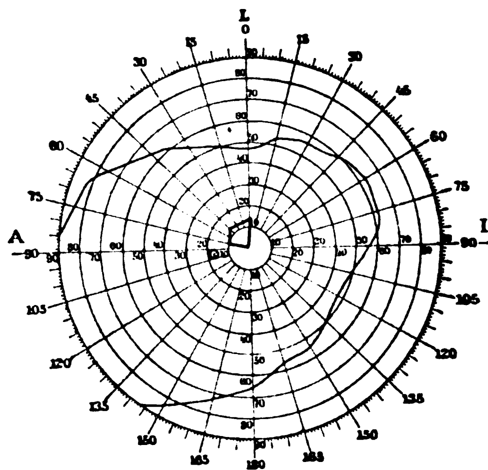


Fig. 4b. Gesichtsfeld am 26. III. 1912.
V. c. $^{2}/_{50}$. T. = 25.

Also bei 12 mit Iridotasis operierten Augen von Glaucoma simplex zweimal erhebliche Abnahme der zentralen Sehschärfe (Fall 6

und 7), dreimal rapider Verfall des Gesichtsfeldes (Fall 5, 7 und 8) bei prompter Regulierung des Druckes. Dagegen konnte ich bei Fall 4 meiner Iridotasistabelle mit nur ganz langsamer Regulierung eine geringe Besserung der Sehschärfe nach 7 Monaten feststellen, und Fall 10 (S. 446) mit technisch nicht regelrecht verlaufener Iridotasis (vordere Synechie) und Ausbleiben der Druckregulierung hat nach 10 Monaten bei Druck 45 sein kleines Gesichtsfeld unverändert behalten und nur eine geringe Abnahme der zentralen Sehschärfe erfahren, die ebensogut wie einige der Resultate Mellers auch auf Astigmatismus bezogen werden kann; ähnlich verhält es sich mit Fall 11 (S. 446).

Vergleichen wir alle die angeführten Beispiele von Funktionsverfall bei Glaucoma simplex nach den Operationsmethoden von Heine, Lagrange, Elliot und Borthen, so leuchtet ohne weiteres ein, dass die Operationsmethode an sich nicht Ursache der Verschlechterung sein kann. Denn diese üblen Ausgänge finden sich wie bei der Iridektomie so auch ausnahmslos bei allen modernen, auf den verschiedensten Prinzipien beruhenden Ersatzoperationen, sofern sie nur prompt und völlig entspannend wirken. Alle angezogenen Fälle haben ausser dem Funktionsverfall die schnelle Druckregulierung gemein. Es besteht also wohl ein „strikter Zusammenhang zwischen Sehschärfe und Tension" (Mauthner[1]), allerdings gerade der umgekehrte als der früher angenommene. Die Funktion verfällt nicht nur bei, sondern infolge der Entspannung. Ich zweifle auch nicht, dass wir feinere Veränderungen der Funktion auch noch häufiger werden auftreten sehen, wenn auf diesen bisher nicht bekannten Sachverhalt besonders geachtet wird. Über eine solche Beobachtung kann ich ebenfalls berichten (Fig. 5). Aus den angeführten schlechten Resultaten der Iridotasis wurde in unserer Klinik die Konsequenz schon gezogen; diese Operation wurde für vorgeschrittene Fälle von Glaucoma simplex aufgegeben; Heines, vor allem aber Lagranges und Elliots Operationen kommen für diese Fälle nach meiner Überzeugung ebensowenig in Betracht. Auf meine Veranlassung wurde in geeigneten Fällen in der letzten Zeit in der Münchner Klinik eine modifizierte Iridosklerotomie vorgenommen. Bei den noch nicht zahlreichen nach dieser Methode operierten Kranken sah ich bei Entspannung keine Verkleinerung der peripheren Gesichtsfeldgrenzen, keine Abnahme der zentralen Seh-

[1]) Mauthner lehnte den Zusammenhang ab, weil er richtig beobachtet hatte, dass diese Verschlechterungen mit Tensionszunahme nicht zu erklären sind. Er zog aber nicht den naheliegenden umgekehrten Schluss.

schärfe, dagegen bildete sich bei einem Kranken während der langsamer eintretenden Entspannung ein Ringskotom aus, das vorher bestimmt nicht vorhanden gewesen war (vgl. Fig. 5).

Worauf die gar nicht so seltene Erblindung und die noch häufigere erhebliche rapide Verschlechterung nach regelrechtem Verlauf des Eingriffs und der Nachbehandlung beruht, finde ich in der neueren Literatur nicht ausgesprochen. Dagegen hat sich Jakobsen (87) hierüber geäussert. Der Iridektomie folgen nach Jakobsen besonders bei peripherem Einstich ungewöhnlich oft Blutungen in die vordere Augen-

Heinrich R., 64 Jahre alt. Stat.-J. 369/1912. Operation am 21. III. 1912.

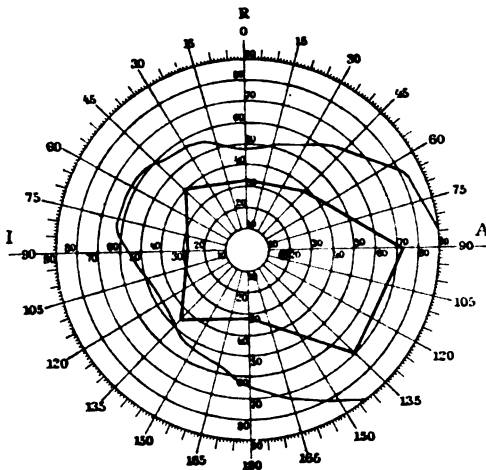


Fig. 5a. Gesichtsfeld am 12. III. und 20. III. 1912. V. c. $^6/_{60}$ + 1. $T. = 55$.

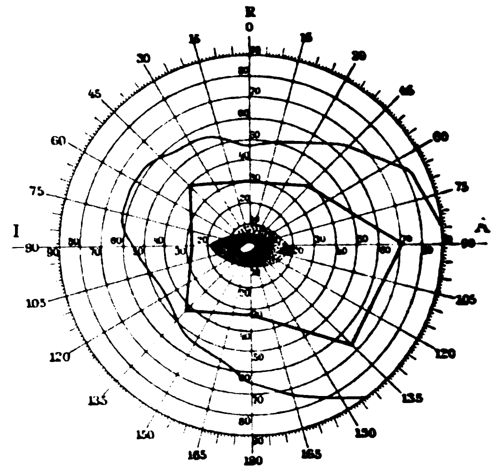


Fig. 5b. Gesichtsfeld am 4. IV. 1912. V. c. $^6/_{60}$. $T = 26$.
13. IV. 1912. Das Ringskotom hat sich um die punktierte Zone vergrössert. $T = 23$.

kammer, die aus der Iris kommen können, aber sicher häufig aus dem Plexus venosus der Corneoskleralgrenze stammen, und den Ausgangspunkt eines akuten oder subakuten Glaukomanfalls bilden. „Es besteht also eine Hyperämie der vorderen Chorioidealvenen, wenn sie uns auch unter normalen Verhältnissen nicht immer anschaulich wird, und es ist erwiesen, dass Incision in das hyperämische Gebiet (die Sklerotomie wirkt in dieser Hinsicht gerade wie die Iridektomie) Ursache gesteigerten Drucks oder selbst akuter Anfälle werden kann.“

„Damit fällt einiges Licht auf die rätselhaften Verschlechterungen des Sehvermögens und die Zunahme der Excavation nach operativen Eingriffen. Die Fälle, wo das zentrale Sehen in unmittelbarem An-

schluss an die Iridektomie verloren geht, die Excavation zunimmt, erklären sich, wenn wir die Ursache der Drucksteigerung, der Excavation und der Funktionsstörung in die vordere Chorioidea verlegen, wo unmittelbar nach der Entspannung wieder eine erneute venöse Stauung mit vermehrter Transsudation einsetzt."

Diese Erklärung Jakobsens kann aber nur für seine zuerst angeführten Fälle von rezidivierenden Blutungen nach Operation mit folgender Drucksteigerung Geltung haben, für die sich ein Beispiel im Fall 3 meiner Iridotasistabelle (S. 445) findet. „Die rätselhaften Verschlechterungen des Sehvermögens nach operativen Eingriffen" werden durch Jakobsens Annahme nicht erklärt; denn er geht von der irrigen Voraussetzung aus, dass auch bei diesen Fällen erneute Drucksteigerung erst wieder zur Verschlechterung führe. Auch Schmidt-Rimpler (37) nimmt an, dass diese Augen ihre abnorme Härte nach der Operation behalten. Übrigens hätte sich Jakobsen bei Mauthner schon darüber belehren können, dass die Verschlechterung des Sehvermögens nach der Operation nicht etwa davon abhängig ist, dass die Iridektomie ihre Aufgabe, die Spannung herabzusetzen, nicht erfülle.

In der neueren Literatur finde ich somit, wie gesagt, keinen Hinweis, worauf die plötzliche Verschlechterung beruhe, gehe aber wohl nicht fehl in der Annahme, dass als Ursache des Misserfolgs eine mangelhafte Entspannung angesehen wird, obgleich ja auf der Hand liegt, dass hiermit der plötzliche Verfall nicht erklärt werden kann. Dass jedenfalls trotz der mit der Entspannung zugleich eintretenden rapiden Verschlechterung die völlige Entspannung als wünschenswert angesehen wird, darf ich wohl aus folgender Bemerkung Stocks (8) schliessen: nur in einem von 6 Fällen, und zwar dem hier auf S. 453 angeführten habe die Iridektomie allerdings[1]) mit momentan sehr schlechtem Effekt den Druck reguliert, dann aber[1]) sei das Sehvermögen stationär geblieben, das Sehvermögen habe zwar unmittelbar nach der Operation erheblich abgenommen, der Druck sei aber reguliert und der Rest der Funktion sei dann dauernd erhalten geblieben. Stocks Kritik seiner eigenen schlechten Erfahrungen dürfte wohl die allgemein verbreitete Anschauung repräsentieren. Einen Beleg dafür erblicke ich auch darin, dass Meisner und Sattler (19) von nicht völlig befriedigendem Erfolg reden, wenn 7 Monate nach der Cyclodialyse Vis. und Gesichtsfeld gut, T aber = 35 (vorher 48) ist (loc. cit. Fall 16, S. 46).

[1]) Von mir gesperrt.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung auch die Auffassung Kosters (92). Er hat unter 20 Fällen von Glaucoma simplex mit Iridektomie 5 schnelle Verschlechterungen, von denen zum mindesten 3 bei palpatorisch festgestellter Entspannung aufgetreten sind; bei 6 sklerotomierten Augen, von denen bei 2 wegen zunächst ungenügender Entspannung der Eingriff wiederholt werden musste, sah er keine solchen Verschlechterungen. Gleichwohl gibt er ausdrücklich der Iridektomie vor der langsamer und weniger sicher entspannenden Sklerotomie den Vorzug, „da dieselbe den Druck in einem Male zur Norm zurückgeführt hat".

Nun wird man solch plötzlichen Verfall der Funktion gewiss auch gelegentlich ohne vorhergehenden operativen Eingriff beobachten können, da ja so viele Fälle von Glaucoma simplex auch bei konservativer Behandlung schliesslich einen schlechten Verlauf nehmen. Ich selbst sah allerdings nur bei Fall 9 meiner Iridotasistabelle (S. 446), wo der Eingriff am linken Auge gut überstanden wurde, während der Nachbehandlung an dem nicht operierten rechten Auge einen Verfall der Sehschärfe von $^5/_{35}$ auf Finger in $^1/_2$ Meter, eine Verkleinerung des Gesichtsfeldes von allseits etwa 20° auf temporal 7°, nasal fast bis zum Fixierpunkt. Dieser schnelle Verfall, der einzige, den ich während der Zeit meiner tonometrischen Glaukomuntersuchungen bei konservativer Behandlung eintreten sah, wurde 2 Tage nach Anwendung der v. Arltschen Medikation von Pilokarpin 0,0015 und Dionin 0,005 in Substanz, der mächtigsten mir bekannten druckherabsetzenden medikamentösen Behandlung des Glaukoms festgestellt, als die Frau über auffallende Verschlechterung klagte, was sie bis dahin nicht getan hatte. Ich halte es daher für nicht ganz ausgeschlossen, dass auch hier die Verschlechterung prompt der Druckherabsetzung von 63 auf 32 gefolgt ist (andere Miotica hatten die Tension nur bis auf 42 (siehe S. 435, Fall 1) herabgedrückt).

Ich verfüge anderseits über eine ganze Reihe von Beobachtungen von Glaucoma simplex, wo durch 2, 3 und noch längere Jahre bei evidenter Drucksteigerung bis zu 35 und 40, die nur durch 2 mal tägliche Pilokarpineinträufelung sowie durch Regelung der Lebensweise bekämpft wird — eine für die völlige Herabsetzung des Druckes in der Mehrzahl dieser Fälle nicht ausreichende Behandlung —, zentrale Sehschärfe und Gesichtsfeld sich ganz unverändert hielten. Als Beispiele aus der Literatur greife ich wieder bei Meisner und Sattler Fall 16, S. 46 loc. cit. heraus, wo 11 Jahre nach der Iridektomie noch Vis. $^5/_{60}$ bei T 48 und weitere 7 Monate nach der Cyclodialyse Vis. c. und

Gesichtsfeld bei T 35 gut waren. Mac Nab (89) berichtet gar, dass ein iridektomiertes Auge noch 34 Jahre nach der Operation, obgleich der

Ursula H., 49 Jahre alt. (S. 442, Fall 6, S. 445, Fall 2.)

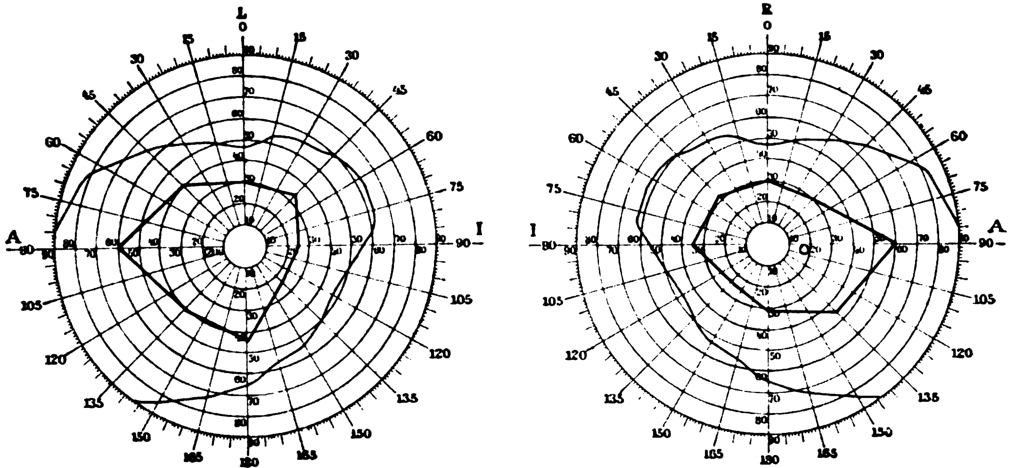


Fig. 6a. Gesichtsfeld am 12. V. 1911.

V. c. + 2,5 ⊂ + 0,5 cyl. $^6/_6$ p. $T = 55$. V. c. + 1,5 $^6/_6$ p. $T = 35$.

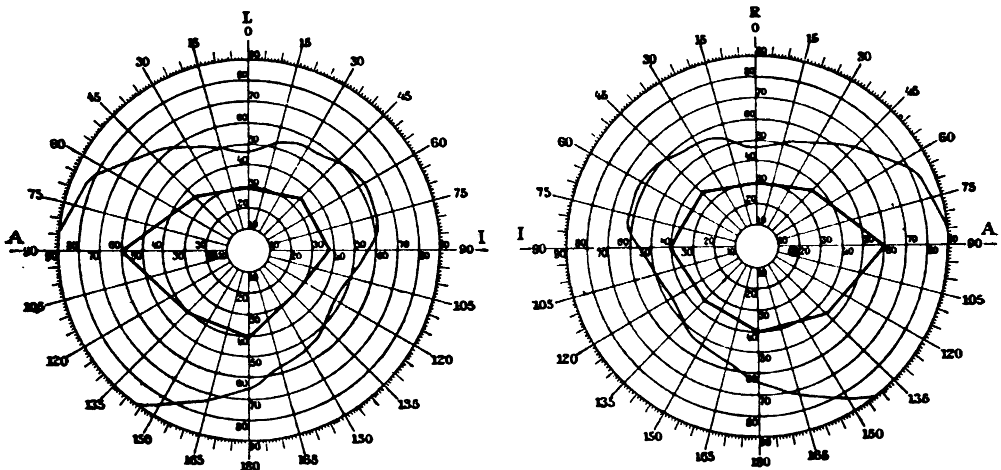


Fig. 6b. Gesichtsfeld am 10. II. 1912.

V. c. + 2,5 ⊂ + 0,5 cyl. $^6/_6$ p. $T = 55$. + 1,5 $^6/_{7,5}$ p. $T = 33$.

Druck, palpatorisch gemessen, stets etwas erhöht war, noch den gleichen Visus wie nach der Operation hatte.

Zur Illustration mögen aus meinen Beobachtungen folgende Ge-

sichtsfelder dienen, denen ausser dem Datum die zentrale Sehschärfe und die Tension beigefügt ist.

Förster M., 62 Jahre (S. 441, Fall 3).

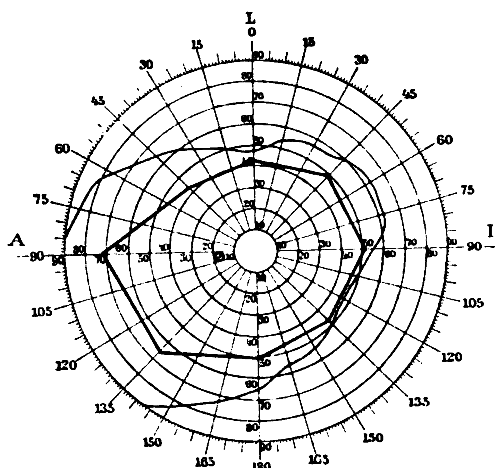


Fig. 7a. Gesichtsfeld am 7. IX. 1910 nach Thrombose der Zentralvene. V. c. $^6/_{10}$.

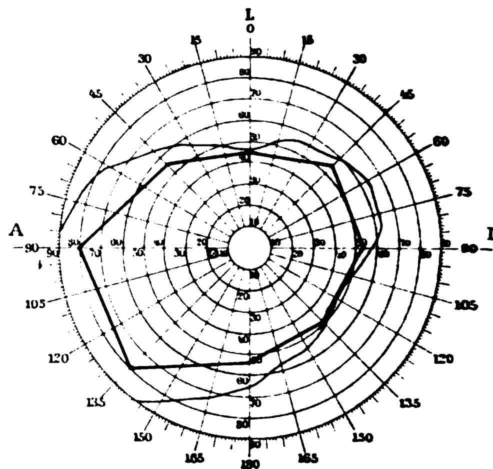


Fig. 7b. Gesichtsfeld am 10. I. 1912, nachdem längere Zeit hindurch offenbar Drucksteigerung bestanden hatte. V. c. $^6/_{10}$. T = 70—60.

Josefa G. (S. 442, Fall 5.)

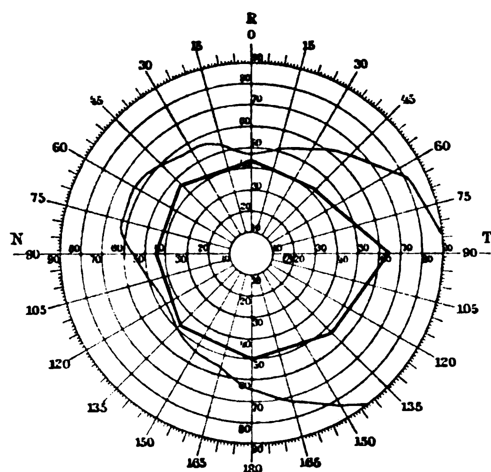


Fig. 8a. Gesichtsfeld am 26. X. 1910. V. c. Fing. 1 m. T = 40, alsdann iridektomiert. T bleibt 40—35.

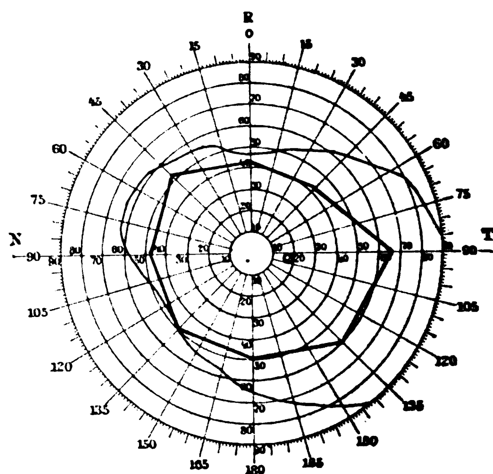


Fig. 8b. Gesichsfeld am 18. X. 1911. T = 41.

Die angeführten Beispiele stammen teils von nicht Operierten, teils von Operierten mit noch evidenter Drucksteigerung, die zwar durch Miotica weiter bekämpft, aber nach den Ergebnissen der neueren

tonometrischen Forschung durchaus unzureichend bezüglich Druckregulierung bekämpft worden waren (2—3 mal täglich Pilok. mit häu-

Marie Z., 42 Jahre alt. Stat.-J. 1353/1910.

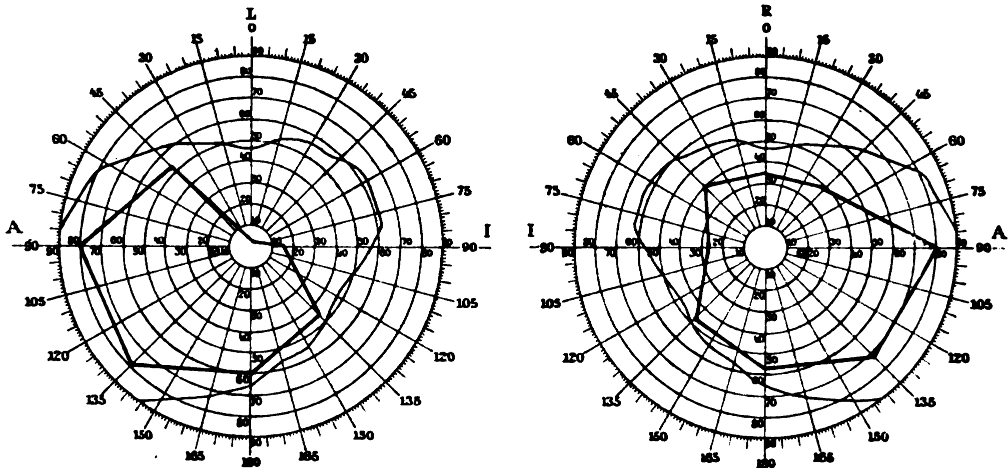


Fig. 9a. Gesichtsfeld am 7. IX. 1910. Bds. glaukomatöse Excavation von 8 *D*. V. c. R. Finger $1^1/_2$ m. L. $^6/_{60}$.

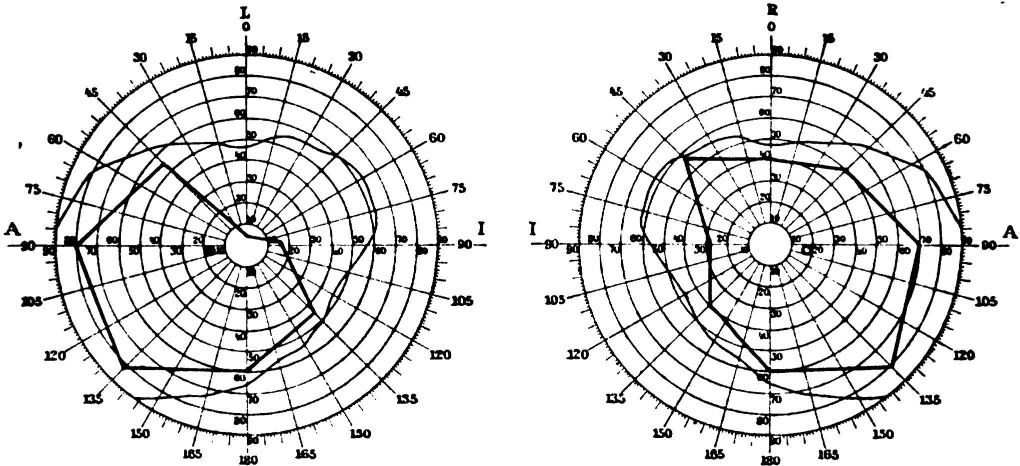


Fig. 9b. Gesichtsfeld am 27. IV. 1912.
V. c. L. $^6/_{60}$. $T = 37$. V. c. R. Finger 1 m. $T = 37$.

figen grösseren Pausen). Ich könnte nun die Zahl dieser Fälle noch bedeutend vermehren. Da ich aber Beispiele von Erhaltung des Gesichtsfeldes und der Funktion bei teils recht bedeutender Hypertonie

in Früh- (Fig. 6—8), vorgerückten (Fig. 9—11) und Endstadien (Fig. 12)[1]) des Prozesses beigebracht habe und diese Fälle auch nur insofern

Katharina K., 65 Jahre alt. (S. 446, Fall 9.)

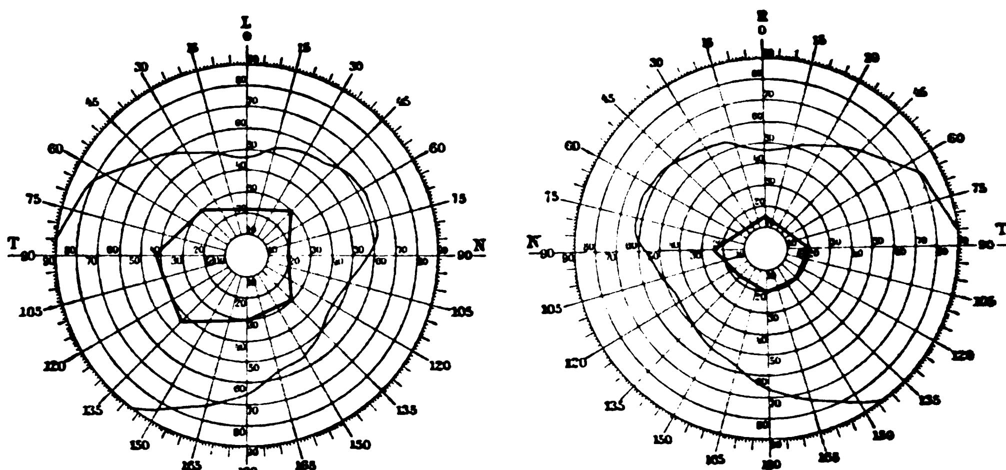


Fig. 10a. Gesichtsfeld am 11. III. 1911.

V. c. L. $^5/_{10}$ + 1,75. T = 50—45. V. c. R. $^5/_{15}$ + 1. T = 55—50.

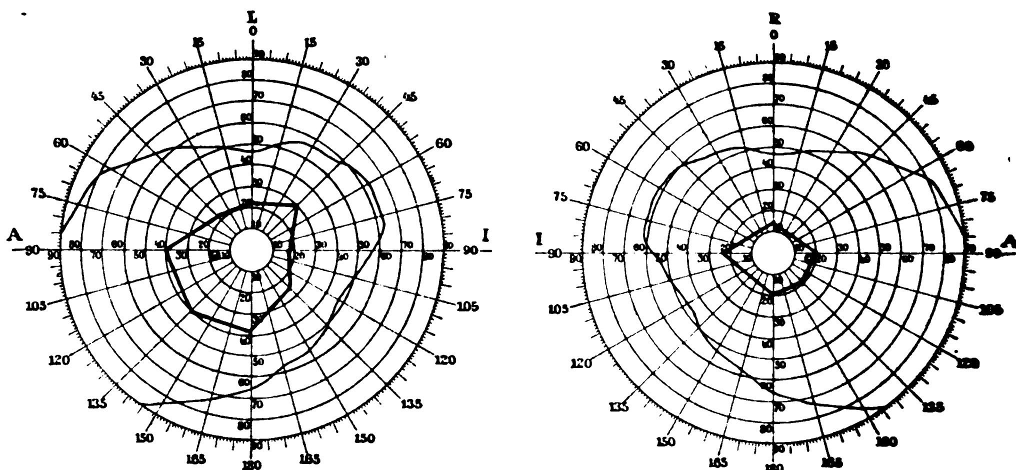


Fig. 10b. Gesichtsfeld am 23. II. 1912.

V. c. L. $^5/_{10}$ + 1,75. T = 55—50, alsdann Operation. Druckregulierung. Eingriff gut vertragen. V. c. R. $^5/_{25}$ + 1. T = 60—55, alsdann nach Pilok.-Dionin-Arlt. Funktionsverfall.

Interesse bieten, als die andauernde Hypertonie auch tonometrisch

[1]) Dasselbe Gesichtsfeld wie bei Fig. 12, S. 466, konzentrische Einengung bis auf 10° beobachte ich seit fast 5 Jahren bei einer nun 70 Jahre alten Frau. Sie

festgestellt ist, sehe ich von der Mitteilung weiterer analoger Fälle ab, indem ich glaube, dass mein Beweismaterial genügt, um die folgenden Ausführungen berechtigt erscheinen zu lassen.

So zweifellos richtig der Grundsatz der möglichst schnellen völligen Entspannung beim akuten Glaukomanfall und meist auch beim chronisch entzündlichen Glaukom ist, wo in der Regel die Optikusveränderungen nicht so tiefgreifend sind, so wenig ist meines Erachtens dieses Ziel für das weitvorgeschrittene Glaucoma simplex wünschenswert. Denn die beobachteten schnellen Verschlechterungen

Franz W., 56 Jahre alt. Privatpatient von Prof. Eversbusch. Rechts Amaurose.

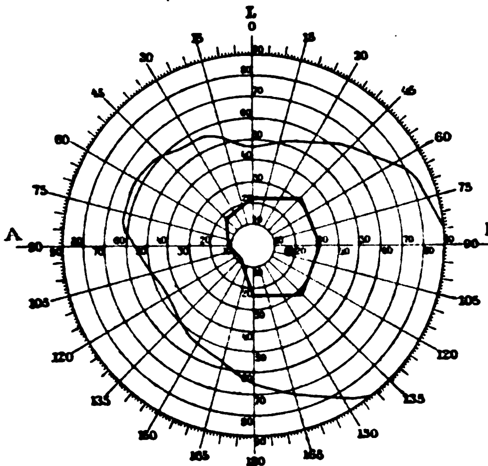


Fig. 11a. Gesichtsfeld am 28. II. 1911.
V. c. $^5/_{15}$ E. $T = 45$.

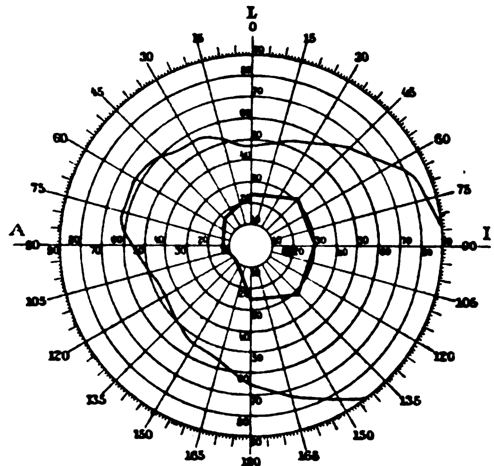


Fig. 11b. Gesichtsfeld am 29. IV. 1912.
V. c. $^6/_{20} + 0{,}75$ $^6/_{12}$ p. $+ 5{,}0$ D N, 20 cm. $T = 45$.

nach Operation treten eben, wie ich an der Hand der Literatur und meiner Fälle nachweisen konnte, nicht bei mangelhafter, sondern gerade bei prompter Entspannung ein, und der nunmehr noch bestehende Rest kann bei wieder eintretender Drucksteigerung erhalten bleiben (Fall 7, S. 446).

Ich habe im Abschnitt über die Pathogenese des Glaukoms dargelegt, dass Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium als Folge der gleichen Störungen im Blutgefässsystem aufgefasst werden können, deren Verschiedenheiten oft durch die Lokaldisposition zu erklären sind, ausserdem vielleicht durch Sklerose der Zentralgefässe beim Glaucoma simplex. Beide Formen stellen also verschiedene Stufen des

---

hat andauernd volle zentrale Sehschärfe. In den letzten 2 Jahren wurde bei wiederholten Messungen geringe Hypertonie bis zu 33 festgestellt.

gleichen Prozesses dar, die ja auch vielfach unmerklich oder merklich in einander übergehen. Das Glaucoma simplex, das Elschnig mit dem meines Erachtens so glücklichen Namen des kompensierten Glaukoms bezeichnet hat, stellt gewissermassen eine Selbstregulierung dar, die natürlich den Prozess ebensowenig zum Stillstand zu bringen vermag, wie ein Herzfehler geheilt ist, wenn er kompensiert ist. Bei dieser Glaukomform, die zur Zeit unseres Eingreifens meist schon lange bestanden hat, ist der Sehnerv besonders geschädigt, werden also die Schnabelschen Kavernen besonders stark entwickelt sein. Wird nun

Anna A., 59 Jahre alt. Stat.-J. 1463/1910 (vgl. S. 410).

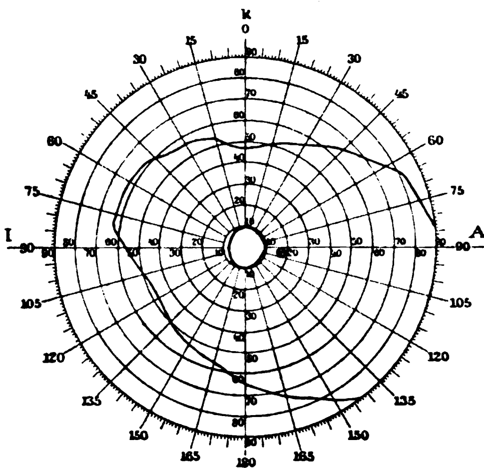


Fig. 12a. Gesichtsfeld am 27. XI. 1910. V. c. $^6/_{60}$. $T = 55$.

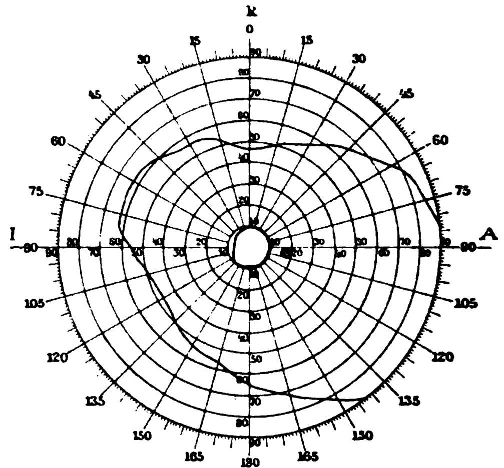


Fig. 12b. Gesichtsfeld am 16. III. 1912. V. c. $^6/_{60}$. $T = 55$.

bei einem solchen weit vorgeschrittenen Fall eine schnell und völlig entspannende Operation vorgenommen, so bedeutet das eine brüske Änderung der Cirkulation [vgl. hierzu v. Graefe (54, S. 307), weiter (53, S. 129, 134)] und damit auch der Regulation, ähnlich wie wir einen kompensierten Herzfehler durch unvorsichtige Digitalisbehandlung ins Stadium der Kompensationsstörung überführen, um bei Elschnigs Bild zu bleiben. Der Sehnerv, der jahrelang unter einem mehr weniger erheblichen Überdruck gestanden hat, antwortet auf die brüske Entspannung mit Veränderungen, die zu einem beschleunigten kavernösen Zerfall, zu einem Zusammenstürzen der die einzelnen Kavernen noch trennenden leitungsfähigen Elemente führt.

Was die Entwicklung der Kavernen anlangt, so wissen wir bezüglich der formalen Genese nur, dass sie meist unter gleichzeitiger Druck-

steigerung entstehen. Dass ein Eindringen pathologischer Flüssigkeit den Kavernenschwund einleite, ist nach v. Hippel (16) noch nicht erwiesen, jedoch gibt er für seinen Fall 10 die Möglichkeit zu, dass die Höhlen im Randteil der Papille durch Blutungen entstanden sein können. Bei diesem anfangs als Glaucoma simplex verlaufenden Falle fand v. Hippel sehr ausgedehnte Gefässwanderkrankungen der retinalen Venen und Arterien, die Excavation fand er von einem neugebildeten, enorm gefässreichen und von massenhaften Blutungen durchsetzten Gewebe eingenommen.

Wenngleich ich die pathologische Anatomie des Glaukoms im allgemeinen in dieser Arbeit noch nicht berücksichtigt habe, so musste ich doch auf diesen Fall v. Hippels eingehen, weil er mit Befunden von Fleischer (88) und Fuchs (30) geeignet erscheint, die plötzliche Verschlechterung nach Operation des vorgeschrittenen Glaucoma simplex zu erklären. Fleischer fand nämlich den Sehnervenquerschnitt des rechten Auges in dem Lacunen führenden Abschnitt grösser geworden, indem der Sehnerv innerhalb der Pialscheide durch Umfangszunahme der kavernösen Partie buckelförmig vorgebaucht ist. Ebenso fand Fuchs den Sehnervenstamm entsprechend den Hohlräumen aufgetrieben und die Septen weiter entfernt als an den Stellen ohne Lacunen. Diese Befunde sind doch wohl nur so zu erklären, wie das auch Fuchs annimmt, dass eine quellende Substanz die Gewebselemente des Optikus auseinander drängt.

Deswegen brauchen Blutungen für die Entstehung der Kavernen ja noch nicht verantwortlich zu sein. Ich konnte vorher (S. 409) einige Beispiele dafür anführen, dass auch beim Glaucoma simplex sichtbare Sklerose der Optikusgefässe nicht so selten vorkommt; deswegen schien mir der Schluss gestattet, dass solche Veränderungen, wenn auch dem ophthalmoskopischen Nachweis entzogen, doch häufiger im Spiele sind. Wie stark der Druck ist, unter dem die Optikusgefässe beim Glaucoma simplex stehen, beweist ja das häufige Auftreten des Arterienpulses. Aus den anatomischen wie den klinischen Befunden schliesse ich also, wie das v. Hippel (16) übrigens schon andeutungsweise ausgesprochen hat, dass Cirkulationsstörungen, und zwar meist wahrscheinlich ein Ödem, bisweilen aber auch Blutungen (Fall 10 v. Hippels) den kavernösen Zerfall einleiten.

Hiermit dürfte denn auch der Schlüssel zum Verständnis der postoperativen plötzlichen Verschlechterung beim Glaucoma simplex gegeben sein. Jeder Ophthalmologe fürchtet beim hämorrhagischen und auch beim akuten Glaukom den Eingriff, weil er bei diesen mit

gleichen Prozesses dar, die ja auch vielfach unmerklich oder merklich in einander übergehen. Das Glaucoma simplex, das Elschnig mit dem meines Erachtens so glücklichen Namen des kompensierten Glaukoms bezeichnet hat, stellt gewissermassen eine Selbstregulierung dar, die natürlich den Prozess ebensowenig zum Stillstand zu bringen vermag, wie ein Herzfehler geheilt ist, wenn er kompensiert ist. Bei dieser Glaukomform, die zur Zeit unseres Eingreifens meist schon lange bestanden hat, ist der Sehnerv besonders geschädigt, werden also die Schnabelschen Kavernen besonders stark entwickelt sein. Wird nun

Anna A., 59 Jahre alt. Stat.-J. 1463/1910 (vgl. S. 410).

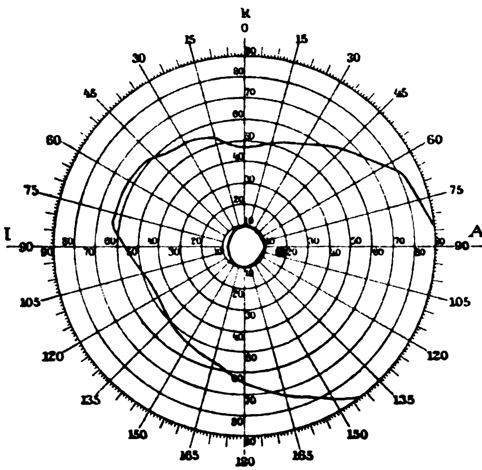


Fig. 12a. Gesichtsfeld am 27. XI. 1910. V. c. $^6/_{60}$. $T = 55$.

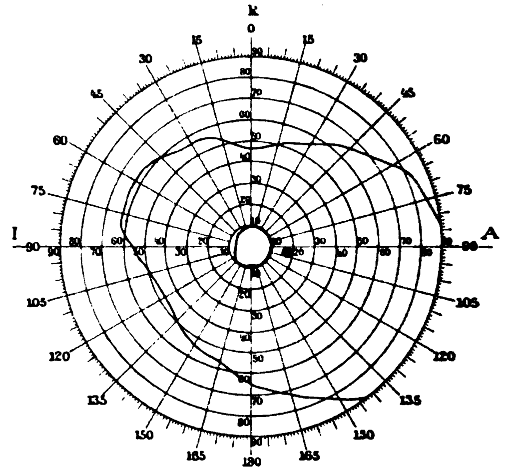


Fig. 12b. Gesichtsfeld am 16. III. 1912. V. c. $^6/_{60}$. $T = 55$.

bei einem solchen weit vorgeschrittenen Fall eine schnell und völlig entspannende Operation vorgenommen, so bedeutet das eine brüske Änderung der Cirkulation [vgl. hierzu v. Graefe (54, S. 307), weiter (53, S. 129, 134)] und damit auch der Regulation, ähnlich wie wir einen kompensierten Herzfehler durch unvorsichtige Digitalisbehandlung ins Stadium der Kompensationsstörung überführen, um bei Elschnigs Bild zu bleiben. Der Sehnerv, der jahrelang unter einem mehr weniger erheblichen Überdruck gestanden hat, antwortet auf die brüske Entspannung mit Veränderungen, die zu einem beschleunigten kavernösen Zerfall, zu einem Zusammenstürzen der die einzelnen Kavernen noch trennenden leitungsfähigen Elemente führt.

Was die Entwicklung der Kavernen anlangt, so wissen wir bezüglich der formalen Genese nur, dass sie meist unter gleichzeitiger Druck-

steigerung entstehen. Dass ein Eindringen pathologischer Flüssigkeit den Kavernenschwund einleite, ist nach v. Hippel (16) noch nicht erwiesen, jedoch gibt er für seinen Fall 10 die Möglichkeit zu, dass die Höhlen im Randteil der Papille durch Blutungen entstanden sein können. Bei diesem anfangs als Glaucoma simplex verlaufenden Falle fand v. Hippel sehr ausgedehnte Gefässwanderkrankungen der retinalen Venen und Arterien, die Excavation fand er von einem neugebildeten, enorm gefässreichen und von massenhaften Blutungen durchsetzten Gewebe eingenommen.

Wenngleich ich die pathologische Anatomie des Glaukoms im allgemeinen in dieser Arbeit noch nicht berücksichtigt habe, so musste ich doch auf diesen Fall v. Hippels eingehen, weil er mit Befunden von Fleischer (88) und Fuchs (30) geeignet erscheint, die plötzliche Verschlechterung nach Operation des vorgeschrittenen Glaucoma simplex zu erklären. Fleischer fand nämlich den Sehnervenquerschnitt des rechten Auges in dem Lacunen führenden Abschnitt grösser geworden, indem der Sehnerv innerhalb der Pialscheide durch Umfangszunahme der kavernösen Partie buckelförmig vorgebaucht ist. Ebenso fand Fuchs den Sehnervenstamm entsprechend den Hohlräumen aufgetrieben und die Septen weiter entfernt als an den Stellen ohne Lacunen. Diese Befunde sind doch wohl nur so zu erklären, wie das auch Fuchs annimmt, dass eine quellende Substanz die Gewebselemente des Optikus auseinander drängt.

Deswegen brauchen Blutungen für die Entstehung der Kavernen ja noch nicht verantwortlich zu sein. Ich konnte vorher (S. 409) einige Beispiele dafür anführen, dass auch beim Glaucoma simplex sichtbare Sklerose der Optikusgefässe nicht so selten vorkommt; deswegen schien mir der Schluss gestattet, dass solche Veränderungen, wenn auch dem ophthalmoskopischen Nachweis entzogen, doch häufiger im Spiele sind. Wie stark der Druck ist, unter dem die Optikusgefässe beim Glaucoma simplex stehen, beweist ja das häufige Auftreten des Arterienpulses. Aus den anatomischen wie den klinischen Befunden schliesse ich also, wie das v. Hippel (16) übrigens schon andeutungsweise ausgesprochen hat, dass Cirkulationsstörungen, und zwar meist wahrscheinlich ein Ödem, bisweilen aber auch Blutungen (Fall 10 v. Hippels) den kavernösen Zerfall einleiten.

Hiermit dürfte denn auch der Schlüssel zum Verständnis der postoperativen plötzlichen Verschlechterung beim Glaucoma simplex gegeben sein. Jeder Ophthalmologe fürchtet beim hämorrhagischen und auch beim akuten Glaukom den Eingriff, weil er bei diesen mit

sehr starker Hypertension einhergehenden Glaukomformen von unangenehmen Nebenwirkungen, wie Blutungen und Aderhautablösung, ja auch von deletären Ereignissen wie Auspressen der Bulbuskontenta begleitet sein kann. Beim entzündlichen Glaukom stehen eben die Cirkulationsstörungen im Uvealtractus im Vordergrunde und sie bedingen die Komplikationen der Operation. Diese sind als solche unverkennbar und daher auch der Operation zur Last gelegt worden.

Anders beim Glaucoma simplex! Hier haben Sehnerv und Zentralgefässe in erster Linie unter dem langdauernden Überdruck zu leiden. Die Folgen der plötzlichen Entspannung werden sich also hier nicht im Uvealtractus, sondern im Sehnerven bemerkar machen, wo eine Umkehrung der gesamten Cirkulation, erleichterter Zufluss, erleichterter Abfluss zu erwarten ist. Die geschädigten Gefässwände lassen Extravasate austreten und diese führen nun ihrerseits rapid zur Vergrösserung von Kavernen, zum weiteren Zerfall des Sehnerven, zur Vernichtung der Funktion der hierbei zugrunde gehenden Nervenfasern. Auch die Netzhaut, bei der neuerdings ja ebenfalls Höhlenbildung von v. Hippel gefunden ist, mag dabei beteiligt sein.

Hiermit ist meines Erachtens die plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens in der ersten Zeit nach der Operation bei völliger Entspannung ebenso ausreichend erklärt, wie die weitere mehr weniger lang dauernde Erhaltung eines gebliebenen Funktionsrestes; ferner ist das Ausbleiben einer schnellen Verschlechterung nach Operationen, die den Druck nicht genügend herabsetzen, erklärt.

Schnabel (34) hat also nicht so ganz Unrecht, wenn er von einer gleichfalls erschreckenden Anomalie spricht, die ein operiertes Auge gegen die frühere Hypertonie eintauschen kann. Freilich sehe ich im Gegensatz zu Schnabel das Bedenkliche nicht in einer etwa dauernden Hypotonie, oder wie in unsern Fällen in einem dauernd regulierten Tonus, sondern in dem plötzlichen starken Absinken der Tension, das mit einer Umkehr der Cirkulation verknüpft ist. Die Verschlechterung kommt nur in einem gewissem Prozentsatz der Operierten vor, Kötzle (85) fand ungefähr 30% nach Iridektomie. Es liegt nahe anzunehmen, dass dies Fälle von vorgeschrittenem Glaucoma simplex mit Gefässveränderungen waren, die auf die Operation mit völliger Entspannung und Verschlechterung reagierten.

Möglicherweise können Verschlechterungen während der medikamentösen Behandlung des Glaucoma simplex gelegentlich auch auf diese Weise zu stande kommen. Ich wies schon darauf hin, dass ich bei einer meiner Kranken mit Glaucoma simplex, die innerhalb von

2 Jahren eine Verschlechterung des Sehvermögens von $^6/_{12}$ auf $^6/_{30}$ bei unregelmässiger konservativer Behandlung gezeigt hatte, in der Klinik bei systematischer Behandlung mit Mioticis, zuletzt nach der sehr energischen v. Arltschen Methode eine ebensolche rapide Verschlechterung auf Fingerzählen in $^1/_2$ Meter sah. Man wird solche Verschlechterung durch Miotica, falls sie wirklich ursächlich anzuschuldigen ist, mit leichterem Gewissen auf sich nehmen können. Wird doch Jahr für Jahr vielen Glaukomkranken ein Teil ihres Sehvermögens für lange Zeit durch Miotica erhalten. Immerhin halte ich es für geboten, allzu starke Schwankungen des Drucks, wie man sie durch die v. Arltsche Medikation erzielen kann, beim Glaucoma simplex zu vermeiden.

Ich pflichte also durchaus Römer (95) und E. v. Hippel (17) bei: ein überaus vorsichtiges therapeutisches Handeln halte ich besonders bei Glaucoma simplex für geboten. Die in dieser Arbeit niedergelegten Beobachtungen lehren meines Erachtens, dass man sich von dem Gedanken frei machen muss, beim Glaucoma simplex unter allen Umständen ein Symptom, den gesteigerten Druck völlig zu beseitigen, desgleichen beim chronisch-entzündlichen Glaukom, wenn es durch Operation ins kompensierte Glaukom übergeführt worden ist. Wie sehr die unbeirrte Verfolgung dieses Zieles den Blick für die Beurteilung der eigenen Operationsresultate trüben kann, zeigt am besten das Vorgehen Kosters (92), der die Sklerotomie zugunsten der schneller und sicherer entspannenden Iridektomie aufgibt, obgleich diese ihm für die Funktion viel schlechtere Resultate ergeben hat. Das Ziel der Glaukombehandlung ist natürlich die Heilung des Glaukoms; diese ist aber mit Sicherheit nur im Prodromalstadium und beim akuten Anfall möglich. Wo aber Radikalheilung nicht gewährleistet ist, wie so oft beim Glaucoma simplex, da ist das vornehmste Ziel der Behandlung möglichst lange Erhaltung der Funktion und nicht möglichst schnelle Reduktion der Hypertonie; denn die Erreichung der Entspannung bedeutet nicht stets auch die Erhaltung der Funktion.

Da die unter insgesamt 17 Glaucoma simplex-Operationen von mir 5 mal beobachtete schnelle Verschlechterung nur an entspannten Augen aufgetreten ist und da ich Beispiele von schneller postoperativer Verschlechterung bei ungenügender Druckregulierung in der Literatur der tonometrischen Ära nicht auffinden konnte, darf ich wohl mit einiger Begründung die Vermutung aussprechen, dass auch die Verschlechterungen der früheren Statistiken bei völliger Entspannung aufgetreten sind. Diese Verschlechterungen wurden nach Iridektomie bei den Statistiken Sulzers, Schleichs und Kosters in 17—30%

gesehen. Von den neueren Operationen liegen teils gleich grosse Statistiken nicht vor, teils [z. B. Elliot (18)] ist Glaucoma simplex von Gl. inflammatorium nicht getrennt. Sehr viel günstiger dürfte die Sachlage aber kaum sein; unter meinen Iridotasisfällen ist die der Operation unmittelbar folgende Verschlechterung gar in 33% verzeichnet. Da gerade die neueren Operationen den Druck besonders prompt heruntersetzen sollen, ist ein günstigeres Verhalten auch nur bei besonders vorsichtiger Auswahl der zu Operierenden zu erwarten.

Will man daher die Verschlechterungen, die in den günstigsten Statistiken etwa 15% ausmachen, vermeiden, so rate ich bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex, besonders bei Fällen mit sichtbaren Gefässveränderungen, sodann bei denen mit starker Gesichtsfeldeinschränkung über 20° nasal entweder überhaupt nicht zu operieren, oder von den Operationsmethoden solche zu wählen, die den Druck nicht allzu stürmisch herabsetzen. Da dauernde stärkere Hypertonie zweifellos schliesslich ebenso schädlich ist, wie es die brüske Entspannung sein kann, halte ich es für ein Ziel der operativen Behandlung des Glaucoma simplex, in diesem Sinne weiter zu arbeiten. Ich behalte mir vor, über entsprechende Versuche später zu berichten.

Zu diesen Untersuchungen stellte mir mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Eversbusch, das gesamte Beobachtungsmaterial der Klinik zur Verfügung, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

1) Langenhan, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 201. 1910.
2) Heilbrun, Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.
3) Wegner, Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. 1911.
4) Isakowitz, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Vortrag auf der Versammlung des Vereins der Augenärzte der Provinz Sachsen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. N. F. Bd. VI. S. 641. 1908.
5) Marple, Some observations on the use of the Schiötz Tonometer. Transactions of the Americ. ophth. Soc. Vol. XII. p. 552. 1910.
6) Meller, Über die Sklerekto-Iridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. N. F. Bd. VIII. S. 641. 1909.
7) Elschnig, Über die Cyclodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. N. F. Bd. IX. Beilageheft. 1910.
8) Stock, Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. N. F. Bd. IX. Beilageheft. 1910.
9) — Neuere Bestrebungen der Glaukomtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. N. F. Bd. XIII. S. 115. 1912.

10) Bjerrum, Ein Beitrag zur Therapie des Glaukoms. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907.
11) — Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Sehfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaukom. X. internat. med. Kongress. Berlin 1890. S. 66.
12) — Bemerkuugen zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. N. F. Bd. XIII. 1912.
13) Borthen, Operative Glaukombehandlung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. 1910.
14) — Iridotasis antiglaucomatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. 1911.
15) — Eine kleine Besserung der Iridotasis antiglaucomatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIX. 1911.
16) v. Hippel, E., Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910.
17) — Diskussion zu Stocks Vortrag. Dieses Lit.-Verz. Nr. 9.
18) Elliot, The operation of trephining for Glaucoma usw. The ophthalmoscope. 1911. p. 567.
19) Meisner u. Sattler, Über die Cyclodialyse. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXI. 1912.
20) Oeding, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer an normalen und glaukomatösen Augen. Inaug.-Diss. Rostock 1910.
21) Heerfordt, Über Glaukom. I. Betrachtungen und Untersuchungen über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. 1911.
22) Priestley-Smith, Transactions of the ophthalmological Society of the U. K. Vol. VI. p. 294.
23) — Glaucom problems. Ophthalmic review. Vol. XXXI. Januar 1912.
24) Ischreyt, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Myopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. 1910.
25) — Von dem Eintritt entzündlicher Erscheinungen bei dem Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXX. 1911.
26) Axenfeld, Bemerkungen über Hydrophthalmus und den Einfluss der Chloroformnarkose auf die intraokulare Spannung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. N. F. Bd. XII. 1911.
27) Rönne, Über die Form der nasalen Gesichtsfelddefekte bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. 1909.
28) Sattler, C. H., Über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1912.
29) Fuchs, Das Gesichtsfeld bei tabischer Sehnervenatrophie. The American journal of ophthalmologie, August 1911; siehe auch Festvortrag über Tabes und Auge. Wien. k. k. Gesellschaft d. Ärzte. 22. III. 1912. Ref. Klin.-ther. Wochenschr. Nr. 16. 1912.
30) — Demonstration eines Falles von Lacunen im Optikus. Wien. ophth. Ges. Sitzung vom 27. XI. 11. Bericht in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. S. 123.
31) Pflüger, Wie verhalten sich einige Glaukomsymptome zur Drucktheorie. Ber. d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1885.
32) Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1902.
33) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892.
34) — Diskussion zu Mellers Vortrag über die Cyclodialyse usw. Ophth. Ges. zu Wien 23. Okt. 1907. Ref. in der Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1908.
35) Laqueur, Das Prodromalstadium des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 2. 1880.
36) Schmidt-Rimpler, Glaukom und Ophthalmomalacie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI. Abt. 1. 1908.
37) — Glaukom in Eulenburgs Real-Encyklopädie. 1908.
38) de Lieto Vollaro, Contributo allo studio del glaucoma haemorrhagico Lav. di clinica oculistica Napoli. III. p. 362. 1898.
39) Kümmell, Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. 1909.
40) — Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.

41) Ruata, Il tonometro di Schiötz e lo spigmomanometro de Riva-Rocci nella determinazione della tensione oculare etc. Archivio di ottalmologia. Dez. 1910. Jan. 1911.
42) Orlandini, Studi sull anatomia patologica del glaucoma emorrhagico e forme affini. Rivista veneta di science mediche. XXVI. p. 460. 1909. Cit. nach Nagel-Michels Jahresber. 1910.
43) Hussels, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1912.
44) Eversbusch, Behandlung der Erkrankungen des Auges. Handb. d. ges. Therapie. Bd. V. Fischer, Jena 1911.
45) Gilbert, Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses beim Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX. 1911.
46) Krämer, Zur Frage des Anteils des Blutdrucks an der glaukomatösen Drucksteigerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. 1910.
47) Adamück, De l'étiologie du glaucome. Annales d'ocul. T. LVIII. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867. S. 327.
48) v. Hippel u. Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. XV, 1. XVI, 1. 1868. 1869.
49) v. Hippel, A., Über den Wert der Iridektomie bei Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. S. 58. 1907.
50) Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. Abt. II. 1903.
51) Kleczkowski, Das Vorhandensein von Adrenalin im Blutserum der Glaukomkranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. N. F. Bd. XII. S. 417.
52) v. Graefe, A., Über die Iridektomie bei Glaukom und über den glaukomatösen Prozess. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. III. 1857.
53) — Weitere klinische Bemerkungen über Glaukom, glaukomatöse Krankheiten und über die Heilwirkung der Iridektomie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. 1858.
54) — Weitere Zusätze über Glaukom und die Heilwirkung der Iridektomie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. VIII, 2. S. 307. 1862.
55) — Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XV. 1869.
56) Weber, Die Ursache des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 1877.
57) Zimmermann, Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. Beitr. zur Augenheilk. Bd. V, 58. 1904.
58) Meurer, Über Krankheiten der Cirkulationsorgane bei Glaukom. Inaug.-Diss. Erlangen 1884.
59) Hirth, Über Krankheiten der Cirkulationsorgane bei Glaukom. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
60) Fricker, Zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIII. 1912.
61) Glauning, Pseudoglaukomatöse Excavation des Sehnerveneintritts. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902.
62) Hirschberg u. Ginsberg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung, nach 20jährigem Bestande anatomisch untersucht. Zentralbl. f. Augenheilk. 1907.
63) Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen der Arteria und Vena centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905.
64) Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1902.
65) Landsberg, Beitrag zur Ätiologie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 2. 1875.
66) Panas u. Rochon-Duvigneaud, Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome. Paris 1898.
67) Bartels, Über Blutgefässe des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung der vorderen Blutbahn. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905.

68) Uribe-Troncoso, Pathogénie du glaucome. Recherches cliniques et expérimentales. Annales d'ocul. T. CXXVI. p. 401. 1901.
69) Scalinci, La viscosita del liquido endoculare in occhii glaucomatosi. Il Tommasi. Giornale di medicina e biologia. III. 1909. Cit. nach Nagel-Michels Jahresber. 1909.
70) Grönholm, Über die Einwirkung intraokularer Drucksteigerung auf die Blutmenge des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901.
71) — Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Accommodation und der Konvergenz auf die Tension glaukomatöser und normaler Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI u. LXVII. Ergänzungsheft 1910.
72) — Nordische Ophthalmologen-Versammlung. Helsingfors 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49 Jahrg. 1911. N. F. Bd. XII. S. 530.
73) Zirm, Augendruck, Glaukom und Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 1. 1911.
74) Niesnamoff, Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII, 4. 1896.
75) Zierl, Über Atrophie der Iris usw. Inaug.-Diss. München 1911.
76) Dufour, Über vorübergehende Hypertonie. Ophth. Klinik 1907.
77) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. 1908.
78) — Experimentelles über subconjunctivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschrift 1903.
79) — Zur Wirkung des Adrenalins auf das enucleierte Froschauge und auf die isolierte Warmblüteriris. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
80) — Über die Resorption des Auges aus dem subconjunctivalen Gewebe usw. Arch. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. XLIX. 1903.
81) v. Arlt, Eine neue Methode der Glaukombehandlung mit Pilokarpin und Dionin. Merck, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1912.
82) Fischer, M. H., Augenquellung und das Wesen des Glaukoms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXXVII. 1909.
82a) — Das Ödem. Steinkopff, Dresden 1910.
83) Happe, Über die angebliche druckherabsetzende Wirkung subconjunctivaler Salzlösungen beim Glaukom. Arch. f. vergleichende Ophth. Bd. I. 1910.
84) Schleich, Über die Erfolge der Behandlung des Glaucoma simplex, nach Erfahrungen aus der Tübinger Klinik. Vortrag auf der Naturforschervers. in Stuttgart 1906.
85) Kötzle, Die medikamentöse Behandlung des Glaucoma simplex. Inaug.-Diss. Tübingen 1907.
86) Haab, Das Glaukom und seine Behandlung. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Bd. IV, 6—7. 1900.
87) Jakobsen, Zur Kasuistik der glaukomatösen Krankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 4. 1884.
88) Fleischer, Über einen Fall von Glaucoma simplex, doppelseitig anatomisch untersucht, mit Schnabelschen Kavernen. Ber. über d. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1911.
89) Mac Nab, A Glaucoma „record“. Ophthalmic review. Vol. XXXI. Jan. 1912.
90) Hirschberg, Zur Prognose der Glaukomoperation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 1. 1878.
91) Mauthner, Aphorismen zur Glaukomlehre. A. Glaukomoperationen. Arch. f. Augenheilk. Bd. VII. 1878.
92) Koster, Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge bei der operativen Behandlung des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 2. 1906.
93) Ackermann, Die Dauererfolge der Iridektomie beim Glaukom. Inaug.-Diss. Halle 1900.
94) Sulzer, Diskussion zu Weckers Vortrag „Valeur de l'iridektomie etc.“ Soc. franç. d'opht. Congres de 1901. Arch. d'opht. T. XXI. p. 273.
95) Römer. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1910.
95a) Römer, Submuskuläre Skleraltrepanation bei Glaukom. Bericht über die 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1911.
96) Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1910.

97) van der Hoeve, Schwellung der Gewebe des Auges. Niederl. ophth. Ges. Sitz. vom 17. Dez. 1911. Ber. in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. N. F. Bd. XIII. S. 601.

98) Aschoff, cit. nach Bäumler, dieses Lit.-Verz. 100.
99) Fränkel, Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LX. S. 395. 1909.
100) Bäumler, Behandlung der Blutgefässkrankheiten in Pentzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie. Bd. III. 5. Aufl. 1910.
101) O'Connor, Adrenalinbestimmungen im Blute. Münch. med. Wochenschr. S. 1439. 1911.
102) Kahn, Zur Frage des Serumgehaltes an adrenalinähnlichen Substanzen. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 692.
103) Cosmessatti, Über den Wert der Froschbulbusreaktion und einige Eigenschaften des Adrenalins. Arch. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. LX. 1909.
104) Ehrmann, Über eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und seinen Nachweis im Blut. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LIII. 1905. Siehe auch Bd. LV. 1906.
105) Romberg, Die Erkrankungen des Herzens und der Blutgefässe. Enke, Stuttgart 1909.
106) Dietrich, Störungen des Kreislaufs im Lehrbuch der pathol. Anatomie, herausgegeben von Aschoff. Fischer, Jena 1911.
107) Lubarsch, Entzündung im Lehrb. d. pathol. Anat., herausg. v. Aschoff.
108) Schmid u. Schlayer, Über nephritisches Ödem. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. CIV. 1911.
109) Huchard, Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, Baillère et fils 1908.
110) Strauss, Vorlesungen über diätetische Behandlung innerer Krankheiten.
111) Müller, Otfried, Über den Einfluss von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXIV. 1902.

Über eine primäre Fettdegeneration der Cornea.

Von

Prof. Dr. M. Takayasu,
Kanazawa (Japan).

Mit Taf. XIV, Fig. 1—3.

Es ist schon längst bekannt, dass infolge gewisser Entzündungserscheinungen der Cornea oder als Komplikationen gewisser Erkrankungen der Sklera oder des Uvealtractus als sekundäre Veränderung der Cornea eine fettige Degeneration derselben vorkommt, die schon von vielen Autoren beschrieben worden ist [Paul Baumgarten (1), Dimmer (2), Fuchs (3), Groenouw (4), Kamocki (5)]. Wenn man aber vom Greisenbogen (7) und von Randatrophie (6), bei denen bekanntlich die Fetteinlagerung die Hauptrolle spielt, absieht, so scheint es fast noch unbekannt zu sein, dass diese Fettdegeneration auch primär auftritt, d. h. unmittelbar, ohne dass sich eine andere die Verfettung der Hornhaut nach sich ziehende Erkrankung des Auges nachweisen liesse. Mir ist bis jetzt in der Literatur über Augenerkrankungen nur ein von Tertsch (8) im vorigen Jahre veröffentlichter und von ihm als primäre Fettdegeneration der Hornhaut bezeichneter Fall zur Kenntnis gekommen. Ich bin in der Lage, diesen Fall um zwei weitere Fälle zu vermehren, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte und deren einer bereits im April des vorigen Jahres in der 14. Sitzung der Japanischen ophthalmologischen Gesellschaft in Tokio von mir erörtert worden ist, bei welcher Gelegenheit ich den Mitgliedern der Gesellschaft auch ein von mir hergestelltes mikroskopisches Präparat der erkrankten Cornea zur Veranschaulichung vorgelegt habe.

Fall 1. Am 10. X. 1910 kam in meine Augenklinik ein Mädchen zur Untersuchung, bei welcher ich erfuhr, dass die Patientin seit ihrer Geburt zwar nie ganz gesund war, aber auch nie an einer schweren Krankheit gelitten hatte. Ihr Vater ist schon vor 8 Jahren an einer unbekannten Nervenkrankheit gestorben, ihre Mutter aber lebt noch und ist gesund. Sie hat 4 gesunde Geschwister, von denen keins mit einer Augenkrankheit behaftet ist. Die Eltern waren Blutsverwandte.

Die Kranke besuchte die Volksschule erst von ihrem 7. Lebensjahre an. Bis zu ihrem Eintritt in die Schule litt sie, so weit sie sich erinnern kann, an keiner Augenkrankheit. Seit Beginn des Schulbesuches aber bekam sie öfters Augenleiden, die sich immer nur in mässiger Rötung der Bulbusbindehaut, Tränenfluss, schleimiger Sekretion und zuweilen auch Fremdkörpergefühl äusserten. Diese Erscheinungen wiederholten sich seither öfters während der ganzen Zeit des vierjährigen Schulbesuches, aber ohne besondere Herabsetzung des Sehvermögens zur Folge zu haben, so dass sie die auf die Wandtafel geschriebenen Buchstaben in der gewöhnlichen Entfernung jederzeit ohne besondere Schwierigkeit lesen konnte. In ihrem 10. Lebensjahre sollen in der Cornea des rechten Auges, kurz darauf auch in der des linken Auges einige weisse Trübungen aufgetreten sein, die anfangs ganz kleine grauweisse Flecke darstellten, aber allmählich etwas grösser wurden und an Zahl bedeutend zunahmen. Zeitweise traten Lichtscheu, Tränenfluss, Fremdkörpergefühl und dumpfer Schmerz auf, welche Erscheinungen gewöhnlich nach einigen Tagen ohne ärztliche Behandlung zu verschwinden pflegten.

Das Sehvermögen nahm nach jeder meist abwechselnd im rechten und linken Auge alle 10, 20 oder 30 Tage wiederkehrenden Exacerbation mehr oder weniger ab.

Status praesens: 16 jähriges Bauernmädchen, Körperbau gut, Ernährung mässig, ohne ererbte oder kongenitale Krankheiten.

Rechtes Auge: Äusserlich ist nichts Besonderes zu sehen; es zeigt nur etwas Lichtscheu, die Conjunctiva ist deutlich gerötet, der Übergangsteil leicht angeschwollen, die Oberfläche infolge von Papillarwucherung ziemlich rauh. Früher hatte ich ziemlich viele Trachomkörner bemerkt, welche aber jetzt vollständig verschwunden sind. Die Bulbusbindehaut ist fast normal, nur leichte Pericornealinjektion ist vorhanden, die auch bisher öfters anfallsweise aufgetreten ist. Die linke Cornea, besonders deren zentrale Partie ist etwas hervorgewölbt, Tension ist nur anscheinend herabgesetzt, Empfindlichkeit der Cornea normal.

Am auffallendsten sind die grauweissen fleckigen Trübungen (Fig. 1, Taf. XIV), die fast über die ganze Cornea ausgebreitet und nur durch einen etwa 1 mm breiten, weniger getrübten Ring gegen den Limbus conjunctivae begrenzt sind, wie dies gewöhnlich beim Greisenbogen der Fall ist. Sie sind von verschiedener Gestalt, entweder punktförmig oder stäbchenförmig und stellen hier und da ein Netz- oder Gitterwerk dar. Sie sind fast gleich dick und absolut undurchsichtig; nur die grösseren Flecken sind ein wenig stärker saturiert; einige davon haben einen ganz leichten Stich ins Gelbe. Mittels des Zeissschen binokularen Hornhautmikroskops kann man leicht erkennen, dass die Trübungen eine bedeutende Tiefe erreichen und nicht ganz diffus sind, sondern aus noch feineren Flecken oder Fäserchen zusammengesetzt sind, und zwar so, dass ihr Rand pinselförmig ausstrahlt oder gestäubt ist. Die Räume zwischen den Flecken sind auch nicht ganz durchsichtig, da hier auch ganz feine staubförmige Trübungen zerstreut liegen. Ferner sieht man auch Blutgefässe, die meistens von tiefen Conjunctivalgefässen ausgehen und sich in der Cornea ganz fein verzweigen. Sie sind merkwürdigerweise ganz gestreckt, weder gewunden, noch anastomosiert, so dass sie also

gar kein Gefässnetz bilden und gerade wie ein fein verzweigtes Ästchen aussehen. Sie liegen meist über oder zwischen den Trübungen, so dass man selbst das feinste Zweigchen verfolgen kann. Manchmal liegen sie aber so tief, dass sie unter der Trübung versteckt sind und dadurch ihr Verlauf der Beobachtung entzogen ist. Jedenfalls sieht die Cornea ganz schmutzig grau aus, und zwar so, als ob sie mit grauer Ölfarbe ausgestrichen sei.

Die Oberfläche ist vollständig glatt; es zeigen sich weder Epithelverluste, noch Verdickungen oder Kalkniederschläge, aber das Placidosche Keratoskop zeigt Unregelmässigkeiten.

Ein kleiner schwarzer Fleck, der abseits vom Zentrum der Cornea liegt, hat sich gebildet durch die Verwachsung der Iris mit der Hornhautnarbe, die durch die Perforation entstanden ist, die nach dem Abtragen eines kleinen zur mikroskopischen Untersuchung benutzten Hornhautstückchens erfolgt war. Vorderkammer, Iris, Pupille und die noch tieferliegenden Teile lassen sich durch die Trübung gar nicht erkennen.

Linkes Auge: Hier findet man fast dieselben Veränderungen, wie am rechten Auge, nur ist hier hervorzuheben, dass die Cornea im allgemeinen etwas aufgetrieben ist und der zentrale etwa hirsekorngrosse Teil weniger getrübt ist, als die übrigen Partien, wodurch es der Patientin möglich ist, mit dem linken Auge bedeutend besser zu sehen, als mit dem rechten.

Aus obiger Beschreibung der Krankheitserscheinungen lässt sich leicht erkennen, dass es sich hier nicht um Pannus oder Keratitis parenchymatosa oder einfaches Leukom oder Macula oder Salzniederschläge handeln kann. Man hat es hier wahrscheinlich mit einer ganz eigentümlichen Hornhauterkrankung zu tun, die sehr selten vorzukommen scheint und von mir in meiner Praxis zum ersten Male beobachtet worden ist. Um diese eigentümliche, damals wahrscheinlich noch völlig unbekannte Hornhauterkrankung genau beobachten zu können, habe ich die Patientin in meine Augenklinik aufnehmen lassen.

Das Trachom, das früher ziemlich stark vorhanden war, heilte jetzt durch energische Behandlung vollständig aus. Die Anschwellung der Übergangsfalte und andere conjunctivale Reizerscheinungen verschwanden allmählich, und es blieben nur eine leichte Rötung der Lidconjunctiva und leichte Papillarwucherungen bestehen. Ich verordnete seit der Aufnahme in die Klinik nur Atropineinträufelungen (täglich 2 Tropfen) und lauwarme Umschläge von 2 % Borsäurelösung. Jetzt zeigen beide Augen zwar noch eine gewisse Injektion und Papillarwucherungen der Lidconjunctiva, aber die übrigen Reizerscheinungen sind nicht mehr vorhanden; die Trübungen bleiben noch ganz unverändert. Die Sehschärfe ist jetzt wie früher rechts $^1/_{60}$, links $^6/_{60}$.

Um nun festzustellen, ob meine Vermutung, dass diese merkwürdigen Trübungen, die teils wie Verkalkung, teils wie Fettdegeneration, wie z. B. beim Greisenbogen, aussehen, höchstwahrscheinlich fettige Degeneration seien, richtig sei oder nicht, machte es sich notwendig, sie mikroskopisch genau zu untersuchen. Zu diesem Zwecke trug ich am 23. Dezember 1910 ein

hirsekorngrosses Stück von der äusseren Partie der rechten Cornea, wo die Operation bequem auszuführen und die Trübung am dicksten war, mit einer Lanzette und Schere ab, indem ich die Descemetsche Membran unversehrt liess, die aber einige Tage nach der Operation eine von selbst entstandene Perforation aufwies, mit der die Iris verwuchs. Das abgetragene Stück legte ich 24 Stunden lang in eine 10 % Formalinlösung und wusch es ebenso lange in Wasser; dann verfertigte ich die Schnitte mittels Gefriermikrotoms und färbte sie mit Sudan und Hämatoxylin. Am 29. September des vorigen Jahres nahm ich wieder ein Stück der Cornea aus demselben Auge und untersuchte es unter gleicher Behandlung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund (Fig. 3, Taf. XIV): Die Epithelien zeigen im allgemeinen wenig Veränderungen; die Plattenepithelien sind ganz normal; die rundlichen Epithelien, die gewöhnlich in 4—5 Reihen liegen und die mittlere Schicht bilden, zeigen für sich allein auch keine Veränderung, aber hier und da fehlen auf einer gewissen Strecke einige Zellreihen, so dass hier diese Schicht sehr dünn geworden ist. Diese Verdünnung ist aber durch die Auftreibung des unten noch zu schildernden Netzwerkes der Bowmanschen Membran ausgeglichen, so dass also gar keine Einsenkung der Hornhautoberfläche entsteht. Die Basalzellen sind auch morphologisch meist normal; nur einzelne Zellen, die an den dünnen Stellen liegen, enthalten durch Sudan gelblichrot gefärbte Körnchen in ihrem Protoplasma, namentlich in der Basis, also dicht an der Bowmanschen Membran (bei *b* Fig. 3, Taf. XIV); ihre Kerne sind völlig normal.

Ziemlich auffallend ist die Veränderung der Bowmanschen Membran. Sie löst sich stückweise in dünne Lamellen auf, die teils in die eigentlichen Hornhautlamellen übergehen, zum grössten Teile aber durcheinander geflochten sind und ein Netz- oder Gitterwerk bilden, das gegen die Epithelschicht, wo diese die oben erwähnten Veränderungen aufweist, mehr oder weniger hervorsteht und wieder in die eigentlichen Lamellen oder die Bowmansche Membran übergeht. So findet man, dass die letztere an einer Stelle bedeutend verdünnt ist, an einer andern Stelle vollständig fehlt, dass also die Basalzellen direkt auf den Hornhautlamellen sitzen. Jede dieser Lamellen der aufgelösten Bowmanschen Membran enthält auch ein Hornhautkörperchen in oder bei sich, welches beweist, dass die Aufblätterung in Lamellen nicht durch Manipulation hervorgerufen worden ist. In geringerer Zahl sind in den Lamellen ferner auch Fettkügelchen (*a b*) enthalten.

Die eigentlichen Hornhautlamellen zeigen auch morphologisch wenig Veränderungen; sie scheinen kaum mehr aufgeblättert zu sein als im normalen Zustande; nur einzelne Lamellen zerfallen teilweise in kleine Bröckchen und bilden dann schmale und ganz unregelmässige Lücken, die mit Fettkörnchen ausgefüllt sind. Kräuselung oder Schrumpfung der Lamellen konnte ich nicht finden. Abgesehen von solchen Formveränderungen sind hier die auffallendste Erscheinung die durch Sudan gelbrot gefärbten Fettkügelchen, die überall in den Hornhautlamellen eingelagert sind. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Die kleineren sind so winzig, dass die Lamellen, die jene enthalten, bei 320 facher Vergrösserung nur diffus gelblichrot gefärbt und erst

bei der Immersierung durch die Einlagerung von ganz feinen gelbroten Fettkügelchen granuliert erscheinen. Solche anfangs ganz kleine Fettkügelchen fliessen zu gröberen zusammen und bilden manchmal grosse unregelmässige Klümpchen. Die kleineren Fettkörnchen sind immer kugelrund, die gröberen mehr oval und die gröbsten von unregelmässiger Gestalt. Die einzelnen Kügelchen liegen zerstreut umher, aber die meisten bilden Gruppen oder Reihen und befinden sich immer innerhalb der Lamellen selbst; besonders liegen einzelne oder in kleinen Reihen angeordnete Kügelchen oft so dicht an den oberen oder unteren Rändern der Lamellen, dass sie manchmal ausserhalb dieser in den Spalträumen frei zu liegen scheinen. Die hier in den Spalten zu beobachtenden Fettkügelchen, die auch sonst hier nicht so ganz selten vorkommen, sind höchstwahrscheinlich bei der Präparation aus den Lamellen herausgepresst worden und nicht ursprünglich dort gewesen. Zum Beweis dafür, dass die Fettkörnchen nicht so leicht aus den Lamellen herausgepresst werden können, mag dienen, dass selbst bei den Lamellen, die bei der Präparation gedrückt worden sind und ziemlich weit vom Schnitte entfernt liegen, die Fettkörnchen immer in denselben selbst und niemals ausserhalb derselben zu finden sind.

Die Hornhautkörperchen sind nur an den Stellen etwas vermehrt, wo die Bowmansche Membran die Gitterwerke bildet; man findet auch Fettkügelchen im Protoplasma der einzelnen Hornhautkörperchen, in ihren Kernen sind sie aber nicht nachzuweisen. Ob die Degeneration sich auch auf die Descemetsche Membran erstreckt, konnte ich nicht erkennen, da ich diese Membran nicht mit abgetragen hatte. Jedenfalls scheint aber der Prozess sehr tief zu gehen.

Kalkeinlagerung, hyaline Substanz oder Einwanderung von Leukocyten konnte ich nirgends finden.

Das zweite Präparat, das ich im Februar des vorigen Jahres verfertigte, ergab in jeder Hinsicht fast den gleichen Befund wie das erste.

Aus dem obigen ersieht man, dass die wichtigste Veränderung darin besteht, dass sich ausgedehnte Fetteinlagerungen bilden, die meistenteils in den Hornhautlamellen selbst liegen, öfters aber auch in den Hornhautkörperchen enthalten sind. Einige Basalzellen, nämlich die, welche auf der Stelle der Bowmanschen Membran sitzen, wo sie aufblättert, enthalten ebenfalls Fett. Die letztere zeigt auch ziemlich auffallende Veränderungen; sie ist zum Teil stark verdünnt, zum Teil aufgefasert und bildet engmaschiges Netzwerk. An den verdünnten Stellen derselben findet man auch öfters Fetteinlagerungen, die auch hier immer in den Fasern selbst zu finden und nicht in den Maschen enthalten sind. Endlich mache ich doch darauf aufmerksam, dass im Cornealstroma auch Blutgefässe liegen, welche in der Epithelschicht nicht vorhanden sind.

Fall 2. Mein Assistenzarzt Dr. Tachi, der zugleich Anstaltsarzt eines hiesigen städtischen Armenhauses war, untersuchte eines Tages die Insassen

desselben auf das Vorhandensein von Trachom und bemerkte bei dieser Gelegenheit bei einem Mädchen eigentümliche Trübungen der Cornea beider Augen. Im November des vorigen Jahres wurde das Mädchen in unser Hospital aufgenommen. Die nunmehr 14jährige Patientin, Takashita mit Namen, hat in ihrem 9. Lebensjahre den Vater verloren. Derselbe starb an einem Herzfehler. Im August des vorigen Jahres starb auch ihre Mutter an einer Krankheit, deren Namen die Patientin nicht angeben kann. Sie hat 7 Geschwister, von denen 4 schon ganz jung gestorben sind. Ein älterer Bruder und zwei jüngere Schwestern sind ganz gesund.

Nach eigenen Angaben ist die Patientin seit der Geburt auch immer gesund gewesen und hat an keiner ernsten Krankheit gelitten. Die Masern hatte sie in ihrem 6. Lebensjahre; im 9. Lebensjahre litt sie an Trachom beider Augen, welches nach viermonatlicher ambulanter Behandlung in unserer Poliklinik vollständig ausheilte; dabei zeigten die Augen eine leichte Rötung; ein leichter Schmerz und mässige Lichtscheu traten auf, und etwas schleimige Sekretion fand statt. Ferner machte sich zugleich eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe bemerkbar. Nach kurzer Zeit gingen alle Reizerscheinungen vorüber; trotzdem aber fühlte das Mädchen ihr Sehvermögen allmählich abnehmen, und schliesslich stellte sich der gegenwärtige Zustand ein.

Status praesens: Gut gewachsenes Mädchen, Körperbau gut, Ernährung mässig, kein Zeichen kongenitaler Erkrankung. Beide Augen zeigen keinerlei Reizerscheinungen; weder Rötung, noch Lichtscheu; die Lidconjunctiva ist auch normal. In der Cornea, besonders im Pupillargebiete derselben, findet man eigentümliche Trübungen (Fig. 2, Taf. XIV), welche bei den bisher bekannten Hornhauterkrankungen nicht vorkommen. Sie bestehen entweder aus kleinen unregelmässigen staubförmigen kreide- oder milchigweissen Flecken, oder aus feinen kurzen Fädchen, die hier und da, mit einander verbunden, ein unregelmässiges Netz bilden. Sie scheinen bei der einfachen Betrachtung ganz an der Oberfläche zu liegen und gar keine Gefässe zu haben; aber bei der Untersuchung mit dem Zeissschen binokularen Keratomikroskop kann man sofort erkennen, dass sie ziemlich tief liegen und einige Gefässe haben, die meistens über den Trübungen, aber auch zwischen denselben liegen. Die einzelnen Trübungen sind auch nicht ganz diffus, sondern bestehen entweder aus feinen pulverförmigen Fleckchen oder aus feinen Fibrillen. Die meisten Flecken sind zum grössten Teile fast diffus getrübt, wie Narben, deren gegen das Hornhautzentrum gerichtete Ränder meistens pinselförmig ausstrahlen. Sehschärfe rechts $^{6}/_{18}$, links $^{6}/_{12}$, mit der stenopäischen Brille $^{6}/_{6}$.

Mikroskopischer Befund: Am 13. Februar habe ich von der getrübten Partie der Hornhaut des rechten Auges mit einer Fremdkörpernadel und einer Schere ein ganz kleines, dünnes Stückchen abgetragen und sogleich auf ein Objektglas gelegt, ohne Schnitte davon zu machen; dann habe ich einen Tropfen Sudanlösung und nach einigen Minuten einen Tropfen Glycerin darauf getan und ein Deckglas darauf gelegt. Unter dem Mikroskop sieht man eine grosse Menge Fettkügelchen, die durch Sudan gelblichrot gefärbt sind. Da das Stück für die mikroskopische Untersuchung eigentlich zu dick war, so konnte ich zwar diese Fettkügelchen, aber nichts über die Strukturver-

hältnisse erkennen; doch genügt dieser mikroskopische Befund schon zu der Annahme, dass es sich in diesem Falle ebenso wie in dem andern um fettige Degeneration handelt.

Und zwar tritt diese fettige Degeneration höchstwahrscheinlich als primärer Prozess auf, wie z. B. bei Arcus senilis oder auch bei der Randatrophie, und nicht als sekundäre Veränderung einer Hornhauttrübung, wie bei der Sklerosierung oder Narbenbildung. Wenn auch in dem angeführten Falle leichte Reizerscheinungen, nämlich leichte pericorneale Injektion und Gefässbildungen vorhanden sind, so sprechen diese Erscheinungen doch nicht gegen die Annahme einer fettigen Degeneration; denn es ist ja bekannt, dass sie auch, wie Fuchs darlegt, in den andern bestimmt als Degenerationsprozesse festgestellten Fällen vorkommen.

Vergebens habe ich mich in der einschlägigen Literatur nach einer Beobachtung dieser merkwürdigen Hornhauterkrankung umgesehen. Baumgarten (1) hat einen Fall von fettiger Degeneration publiziert, der aber nur mikroskopisch dem von mir beobachteten ähnlich ist, sich klinisch ganz anders darstellt und als sekundäre Veränderung einer sklerosierenden Keratitis betrachtet werden muss. Im Jahre 1893 beschrieb Kamocki (5) einen Fall unter dem Namen: „Fettentartung der Hornhaut mit intermittierenden Reizerscheinungen“, den ich hier anführe:

Eine 42 jährige Witwe stellte sich November 1892 zur Untersuchung mit der Klage vor, dass sie seit 4 Jahren anfallweise zuerst Kopfschmerz, dann heftigen Schmerz in den Augen, Hitzegefühl, starken Tränenfluss und Lichtscheu bekomme, welche Erscheinungen nach einem oder mehreren Tagen gewöhnlich von selbst verschwinden, dass sie sich aber in den Zwischenzeiten ganz normal fühle.

Die Erscheinungen seien bald nur in einem Auge, bald in beiden Augen zugleich aufgetreten. Die Conjunctivalsekretion sei ganz gering. In dieser Weise seien die Krankheitserscheinungen vier Jahre lang aufgetreten, ohne dass sie irgend eine Veränderung zurückgelassen hätten. In letzterer Zeit aber habe sie eine weisse Trübung der Cornea und eine gewisse Herabsetzung des Sehvermögens bemerkt, welche Umstände sie veranlasst hätten, sich an den Arzt zu wenden.

Der Körperbau der Patientin war nicht kräftig, doch soll sie von Jugend auf immer gesund gewesen sein, wenn sie auch häufig von Kopfschmerz geplagt worden sei. Drei Kinder waren gesund.

In der Cornea beider Augen zeigten sich in der Peripherie dem Kalkniederschlag ähnliche, kreideweisse racemöse Flecken, welche durch 1,5—2 mm breite halbdurchsichtige Ringe vom Limbus conj. getrennt waren; die Pupillargegend war davon frei und die Oberfläche ganz unversehrt. Die Flecken liegen im Parenchym; unter der Lupe konnte man erkennen, dass viele

Flecken aus noch feineren Fleckchen bestehen. Dazu kamen noch Gefässbildungen. Deshalb stellte diese Krankheit auch ein primäres Bild dar. Conjunctiva und Lider ganz normal. V. = r. $^1/_3$, l. $^1/_2$. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich die Trübung als eine fettige Degeneration heraus. Dieser Fall scheint in klinischer und mikroskopischer Hinsicht meinen Fällen ziemlich ähnlich zu sein, obgleich makroskopisch betrachtet zwischen ihnen ein grosser Unterschied besteht. Sollte, wie Tertsch annimmt, der Degeneration des Kamockischen Falles eine Keratitis neuroparalytica zugrunde liegen, so würde man ihn nicht als primäre Fettdegeneration bezeichnen dürfen.

Was die Fetteinlagerung in der Cornea selbst anbetrifft, so sind meine Fälle auch dem Arcus senilis (7) und der Randatrophie sehr ähnlich, aber man kann klinisch leicht ersehen, dass sie doch von den genannten Krankheiten grundverschieden sind.

Von knötchenförmiger Keratitis, bei der Groenouw (4) zwar fettige Degeneration fand, die aber im übrigen unter ganz andern Erscheinungen auftritt, kann hier ebenfalls nicht die Rede sein.

Nur ein einziger Fall ist mir in der mir zugänglichen Literatur aufgestossen, der meinen Fällen sehr ähnlich, ja höchstwahrscheinlich mit ihnen identisch ist. Es ist dies ein von Tertsch (8) im Juli des vorigen Jahres publizierter Fall, den ich etwas genauer anführen will, damit eine genaue Vergleichung desselben mit den von mir beobachteten Fällen möglich ist.

Ein 32 jähriger Feldarbeiter litt angeblich vor 5 Jahren an einer Entzündung des linken Auges, die ohne bekannte Ursache auftrat, 2—3 Monate dauerte, dann sich verzog, um nach ungefähr 3 Monaten wiederum aufzutreten. Im Beginn der Erkrankung bestanden Kopfschmerzen und zeitweise auch Schmerz im Hinterhaupt. Vor 2 Jahren erkrankte auch das rechte Auge unter denselben Erscheinungen: Rötung des Auges, Kopfschmerzen. Dieses Auge soll damals 2 Monate lang krank gewesen sein. Nach diesen Entzündungen blieb jedesmal eine starke Schädigung des Sehvermögens zurück, die ohne weitere Schmerzen oder stärkere Rötung der Augen allmählich, namentlich in der letzten Zeit, sehr zunahm. Während der anfänglichen Entzündung traten weder Fieber noch andere Erkrankungen des Körpers auf. Mit Ausnahme einiger rheumatischer Anfälle war Patient immer gesund. Unter seinen Familienangehörigen ist niemand augenkrank.

Rechtes Auge: Lider, Tränensack, Conjunctiva normal, der Bulbus von normaler Grösse, zeigt geringe conjunctivale Injektion und einige erweiterte, geschlängelte tiefe Gefässe. Die Cornea ist von normaler Grösse und Wölbung, die Oberfläche derselben in dem zentralen Teile leicht diffus uneben und teilweise gestichelt; etwas nach aussen und unten excentrisch verlagert, aber grösstenteils das Zentrum der Cornea einnehmend, findet man eine elliptische Trübung, welche von saturierter, gelbweiser Farbe ist und 8 mm im horizontalen, 5 mm im vertikalen Durchmesser misst. Die Trübung ist

so dicht, dass man die tiefen Teile des Auges nicht sehen kann. In ihr kann man einen stärker saturierten, 2 mm breiten weisslichen Rand und ein ein wenig saturiertes, mehr gelbliches Zentrum unterscheiden.

Mit der Lupe betrachtet, löst sich die Trübung in ziemlich grosse, grobschollige Flecken auf, in denen man an einigen Stellen weisse Pünktchen unterscheiden kann. Die Trübung scheint sich von den oberflächlichen bis in die tieferen Schichten zu erstrecken; sie ist bis auf einige kurze feine Streifen, die vom Rande ausgehen, scharf begrenzt. Die Peripherie der Cornea ist mit Ausnahme von zahlreichen, oberflächlichen und tiefen Gefässen normal, die Kammer und Iris sind, soweit sichtbar, auch normal.

Linkes Auge: Lider, Tränensack, Conjunctiva normal. Am Bulbus sieht man einige oberflächliche und tiefe Gefässe. In der Mitte der Cornea, etwas excentrisch nach aussen verlagert, liegt eine runde, 5 mm im Durchmesser betragende Trübung, über welche die Oberfläche eine Spur erhaben, dabei aber fast eben und nur an einzelnen Stellen matt ist. Diese scheibenförmige Trübung hebt sich gegen die Peripherie mit einem scharfen Rand ab; doch sieht man bei Lupenbetrachtung die Trübung noch von einem feinen, etwa 2 mm breiten Hof umgeben, in dem man einzelne saturierte, vom Rande der zentralen Trübung ausstrahlende Streifen erkennen kann. Die Trübung zeigt wie im rechten Auge einen saturierten Rand, ein etwas helleres Zentrum und ist von gelbweisser Farbe.

Mit der Lupe betrachtet, löst sich die scheinbar gleichmässig saturierte Trübung in zahlreiche grössere oder kleinere schollige, gelbweisse Fleckchen auf. Dieselben scheinen in den zentralen Partien in der oberflächlichen Schicht, in den peripheren Partien, aber in den oberflächlichen oder tieferen Teilen der Cornea zu liegen. Ausserdem sieht man noch in der Trübung mehrere kreideweisse, kleinere, oberflächlich gelegene Pünktchen, die den Eindruck von Kalkeinlagerungen machen. Die Peripherie ist mit Ausnahme von tiefen und oberflächlichen Gefässen normal, die Sensibilität der Cornea herabgesetzt; Kammer, Iris, Tension des Auges normal. V. r. Handbewegung in 2 m, l. Fingerzählen in 2 m, Fundus nicht sichtbar. Nach der Iridektomie V. r. Fingerzählen in $1\,^1/_2$ m.

Die interne Untersuchung des kräftig gebauten, mageren Mannes ergab völlig normale Verhältnisse. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Wassermann negativ. Die Tuberkulininjektion auch negativ.

Von der rechten Cornea wurde nun mit der Lanze ein oberflächliches Stück der Trübung abgetragen, dessen histologische Untersuchung folgendes ergab:

Die oberflächlichen Plattenepithelien sind fast normal, nur einzelne sind ausnahmsweise leicht ödematös angeschwollen; die mittleren rundlichen Zellen sind mehr oder weniger, aber die Basalzellen fast regelmässig geschrumpft, so dass sie manchmal nur als schmale Bänder erscheinen, die mit einer breiten Basis der Bowmanschen Membran aufsitzen. Ausserdem erscheinen an vielen Stellen die Fusszellen stark in die Länge gezogen, namentlich dort, wo weiter unten zu besprechende Unregelmässigkeiten und Unterbrechungen der Bowmanschen Membran zu finden sind. Die Unebenheiten des Cornealstromas werden dadurch ausgeglichen, dass die cylindrischen stark geschrumpften Fusszellen ausserordentlich in die Länge gezogen sind,

wodurch die Oberfläche der Cornea selbst wieder eben erscheint. Die Kerne der Epithelzellen sind meist normal, nur hier und da ist ein Kern vakuolisiert.

Durch die Schrumpfung der Zelleiber entstehen zwischen den Zellen breite Spalträume, die mit einer meist homogenen, an vielen Stellen aber auch grob oder fein granulierten Masse ausgefüllt sind. Diese Granula sind oft stark lichtbrechend und färben sich durch Sudan rotbraun, daher sind sie als Fett anzusprechen. In den Lücken zwischen den Fusszellen sieht man auch an einzelnen Stellen Lymphzellenansammlungen, von welchen einzelne Zellen vollständig mit Fettropfen erfüllt sind. Ausserdem sieht man an vielen Stellen im Protoplasma der Epithelzellen selbst zahlreiche Fetttröpfchen, die manchmal einen Teil der Zelle vollständig erfüllen; ferner waren an zwei Stellen lichtbrechende Hyalinschollen zu sehen.

Am auffallendsten ist das Verhalten der Bowmanschen Membran. Sie löst sich an einzelnen Stellen in Lamellen oder Fasern auf, welche weitmaschiges Gitterwerk bilden. An langen Strecken der derart zerfallenen Bowmanschen Membran ist nur die vorderste Lamelle im Zusammenhang erhalten geblieben, die nur als schmale, kaum erkennbare Linie das Epithel von den tieferen Schichten scheidet. Oft ist aber auch diese Lamelle zerfallen, und das Epithel steht in direkter Berührung mit dem ungleichmässigen Maschen- und Faserwerk, das an der Stelle der Bowmanschen Membran liegt.

Ein ganz ähnliches Verhalten wie die Bowmansche Membran zeigt auch das Cornealstroma. An einzelnen Stellen findet man die Hornhautlamellen eigentümlich glasig gequollen, ein unregelmässiges Gitterwerk bildend. Dieses Gitterwerk löst sich in ganz unregelmässig angeordnete, kolbig oder auch zugespitzt endende grössere Stücke und kleine Bröckel auf. Zwischen den derart veränderten Lamellen liegen kleinere und grössere Spalträume und Lücken. An andern Stellen wieder findet man die Hornhautlamellen sehr stark geschrumpft, wellig verlaufend und dabei faserig, manchmal leicht gekörnte Struktur zeigend. An diesen Stellen sieht man zwischen den Fasern besonders breite Lücken. Allenthalben sind diese Spalträume mit einer teilweise homogenen, teilweise granulierten Masse ausgefüllt. Die Kerne des Stromas sind im allgemeinen nicht vermehrt. Fixe Hornhautkörperchen sind etwas vermehrt; man findet auch hier eingewanderte Leukocyten. An andern Stellen, besonders in den breiten Spalten, finden wir aber auch deutliche Degenerationserscheinungen. Die Kerne sind hier stärker gequollen, der Kern selbst mit einer gleichmässigen Substanz erfüllt, die sich im Sudanpräparate als Fett erweist.

In den Sudanpräparaten sieht man über das ganze Cornealstroma verbreitet in grosser Menge Fetteinlagerungen. Dieses Fett liegt entweder in den Lücken zwischen den Hornhautlamellen, oder oft in ganz besonders starkem Masse auch in den Fasern selbst. Das zwischen den Fasern befindliche Fett besteht teilweise aus freiliegenden grösseren und kleineren Schollen und Tropfen, die manchmal so dicht sind, dass sie die ganze Spalte gleichmässig ausfüllen, oder man findet es innerhalb der Zellen, welche teils degenerierte Hornhautkörperchen, teils mit Fett beladene Leukocyten sein dürften. Das Fett innerhalb der Fibrillen erscheint in Form von feinen

Granula oder grossen Fettropfen. Schliesslich hob Tertsch noch hervor, dass mit Ausnahme von einigen Rundzellen und wenigen neugebildeten Gefässen nirgends Zeichen einer Entzündung zu finden waren. Einlagerungen von hyalinen oder andern fremden Substanzen, z. B. Kalk, konnte man nirgends finden. Da das Stück nur aus dem oberflächlichen Teile der Cornea stammte, so lässt sich über die tieferen Teile der Cornea nichts aussagen.

Vergleicht man dieses Bild mit demjenigen meines ersten Falles, so findet man, dass beide in den wichtigsten Punkten übereinstimmen. Sowohl dort als auch hier sind die Fetteinlagerungen die auffallendsten Erscheinungen. Sie liegen hauptsächlich in den Hornhautlamellen und kommen in geringen Mengen auch in den Hornhautkörperchen vor. Nicht übereinstimmend aber sind die beiden Fälle darin, dass Tertsch das Fett reichlich auch in den Spalträumen und in ganz kleinen Mengen auch in den Epithelzellen fand, während ich es dort nur spurenweise antraf. Ferner konnte ich keine Schrumpfungen der Hornhautlamellen feststellen, die Tertsch beobachtet hat. Aber solche Unterschiede sind nicht als wesentliche anzusehen. Gemeinsam sind auch beiden Fällen die Veränderungen, die in der Bowmanschen Membran vor sich gegangen sind. Bei Tertsch wie bei mir fanden sich Aufblätterung und Gitterwerkbildung dieser Membran, nur konnte jener in ihr keine Fetteinlagerungen feststellen, während ich solche, wenn auch nur in ganz geringen Mengen, nachweisen konnte, und zwar da, wo sich die Membran in Fasern auflöst. Gemeinsam sind den beiden Fällen schliesslich noch die Gefässbildungen und das Fehlen der Einlagerung von hyalinen und kalkigen Substanzen.

Da die beiden Fälle in den wichtigsten Punkten genau übereinstimmen, so bin ich geneigt, sie für ein und dieselbe Krankheit zu erklären.

Der zweite, zufällig gefundene und von mir beobachtete Fall gehört zweifelsohne auch hierher, wie aus der Beschreibung desselben zu ersehen ist.

Nun fragt es sich aber, ob diese von mir beobachtete Krankheit als wirkliche Fettdegeneration aufgefasst werden darf, wie z. B. die Fetteinlagerung beim Greisenbogen, oder ob man es bei ihr nur mit einer sekundären Erscheinung irgendeiner andern Augenerkrankung zu tun hat.

Im Anschluss an Tertsch möchte ich mich für die erste Auffassung der Krankheit als eine primäre fettige Degeneration der Cornea entscheiden, und zwar aus folgenden Gründen:

Erstens handelt es sich bei dieser Erkrankung des Auges, wie

auch aus dem Tertschschen Fall erhellt, um eine Veränderung der Hornhaut, durch die im Verlauf von mehreren Jahren die Sehkraft mehr und mehr vermindert wird und die, nicht übereinstimmend mit dem von Tertsch berichteten Fall, von Zeit zu Zeit wiederkehrende Rötungen der Augen mit sich bringt. Sie zeigt das charakteristische Merkmal der Degeneration, nämlich einen progressiven Verlauf, und unterscheidet sich dadurch von einer Entzündung, die bekanntlich nach Erreichung des Höhepunktes wieder zurückgeht und schliesslich ganz verschwindet.

Zweitens spricht besonders der anatomische Befund für einen degenerativen Prozess der Cornea, nämlich die Aufblätterung der Bowmanschen Membran, die Zerbröckelung und Auflösung der Hornhautlamellen, wobei hauptsächlich innerhalb der Hornhautelemente reichlich Fett auftaucht und selbst kleine Fetteinlagerungen in der Bowmanschen Membran auftreten, die aber wahrscheinlich wegen ihrer festeren Konsistenz der fettigen Degeneration stärkeren Widerstand leistet. Eine Aufquellung und Schrumpfung der Hornhautelemente, die Tertsch für die Vorstufe der Aufblätterung, Auffaserung und endlich der vollständigen Auflösung im Hornhautstroma und in der Bowmanschen Membran hält, ist in meinem Falle kaum zu finden. Solche Veränderungen, namentlich Aufquellung und Schwellung der Hornhautelemente, die in meinem Falle fehlen, und Aufblätterung oder Auffaserung der Hornhautlamellen oder der Bowmanschen Membran scheinen für die Degeneration keine wichtige Rolle zu spielen. Man findet ja einerseits die Degeneration auch ohne Aufblätterung oder Auffaserung der Bowmanschen Membran, wie z. B. im Greisenbogen, und ohne besondere Schrumpfung oder Aufquellung der Hornhautelemente, wie der von mir beschriebene Fall zeigt, anderseits kommen Aufblätterung und Zerfaserung der Bowmanschen Membran ohne Degeneration vor, wie der Tertschsche Fall zeigt.

Drittens spricht der Umstand zugunsten einer Degeneration, dass man nur Gewebsveränderung ohne besondere Zeichen einer Entzündung sieht, also weder kleinzellige Infiltration noch Narbenbildung. Zwar treten anfallsweise eine gewisse Rötung der Augen, leichte pericorneale Injektion und leichte Lichtscheu auf, zwar findet man auch mehr oder weniger Gefässbildung in der Cornea, aber alle diese Erscheinungen können darauf beruhen, dass die fettige Degeneration einen Reiz auf die Cornea ausübt, der die Neubildung der Gefässe und andere Reizerscheinungen hervorruft.

Obgleich ich in meinem zweiten Falle nichts Genaues über die

Strukturverhältnisse des erkrankten Teiles des Auges angeben kann, da die histologische Untersuchung wegen der Kleinheit des abgenommenen Hornhautstückes nicht genau ausgeführt werden konnte, so bin ich doch zu der Annahme geneigt, dass auch er ein Fall von primärer Fettdegeneration ist; in meiner Annahme werde ich besonders durch den Umstand bestärkt, dass bei ihm die Reizerscheinungen nur in sehr geringem Masse auftraten und jetzt sogar völlig fehlen.

Wir finden also in den beiden Fällen nichts Wesentliches, was dagegen spräche, sie als fettige Entartung zu bezeichnen; die in beiden Fällen beobachteten Veränderungen tragen im Gegenteile alle charakteristischen Merkmale der fettigen Degeneration; und das Vorhandensein dieser Merkmale ist es, was mir die Berechtigung verleiht, sie als Fettdegenerationen zu erklären.

Die Frage nach der Art und Herkunft des Fettes und die nach der Ursache dieser Degeneration vermag ich nicht mit Sicherheit zu beantworten. Ich vermute, dass das Fett durch Verwandlung der Hornhautfibrillen selbst entstanden und kein Infiltrationsfett ist. Im übrigen möchte ich hier auf die genaue Erörterung dieser Fragen in der Tertschschen Abhandlung hinweisen.

Ich will nur noch bemerken, dass in beiden von mir berichteten Fällen die Patientinnen aus ganz armen Familien stammen und dass sie, bevor sie in das Hospital aufgenommen wurden, etwas anämisch waren, ein gedunsenes Aussehen zeigten und alle Zeichen einer schlechten Ernährung aufwiesen. Daraus könnte man vielleicht schliessen, dass die Degeneration der Hornhaut hier wahrscheinlich durch mangelhafte Ernährung hervorgerufen worden sei.

Das Trachom, mit dem die beiden früher behaftet waren und das bei der einen einen leichten Pannus zurückgelassen hat, scheint in keinem Zusammenhang zu der Degeneration zu stehen; denn trotz der weiten Verbreitung des Trachoms in Japan hat man hier bis jetzt, ausser den von mir gefundenen Fällen, noch keinen andern Fall einer derartigen fettigen Degeneration der Hornhaut entdeckt. Das Trachom scheint im Tertschschen Falle auch gefehlt zu haben.

Fassen wir das oben Gesagte zum Schluss noch einmal kurz zusammen: Es handelt sich um ganz selten auftretende Fälle primärer fettiger Degeneration der Hornhaut. In dem einen Falle ist die ganze Cornea erkrankt, während in dem andern nur das Pupillargebiet derselben angegriffen ist. Für die Auffassung der Krankheit als Fettdegeneration sprechen der progressive Verlauf, der histologische Befund, die Ähnlichkeit des histologischen Bildes der beiden Fälle mit

solchen Bildern anderer, sicher als Fettdegeneration der Cornea erkannter Krankheiten, und das Fehlen von Entzündungserscheinungen. Das Fett entsteht durch Umwandlung der Hornhautsubstanz selbst und nicht durch Infiltration des in andern Organen präformierten Fettes.

Literaturverzeichnis.

1) Baumgarten, Paul, Ein Fall von sklerosierender Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII. S. 185. 1876.
2) Dimmer, Über oberflächliche gittrige Hornhauttrübung Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 354. 1899.
3) Fuchs, Über knötchenförmige Hornhauttrübung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII. S. 423. 1902.
4) Groenouw, Knötchenförmige Hornhauttrübungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. S. 85. 1898.
5) Kamocki, Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermittierenden Reizerscheinungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4. S. 209. 1893.
6) Seefelder, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII, 1. S. 321. 1910.
7) Takayasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 154. 1901.
8) Tertsch, Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 2. S. 1. 1911.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV, Fig. 1—3.

Fig. 1. Das rechte Auge des 1. Falles in natürlicher Grösse.

Fig. 2. Das rechte Auge des zweiten Falles in natürlicher Grösse.

Fig. 3. Kraus: Okular 18,0 mm, Objektive 18,0 mm, 130 fache Vergrösserung, Gefrierschnitt, Sudan + Hämatoxylin-Färbung. *E* Epithelschicht, *B* Bowmansche Membran, *P* Parenchym, *Bg* Blutgefässe, quer oder schief getroffen, *a* Bowmansche Membran im Begriffe zur Aufblätterung, *b* dieselbe zerfasert oder verfettet; Basalzellen darüber enthalten auch Fettkörnchen, *c* dieselbe stark aufgeblättert, aber noch kaum degeneriert. Alle rotbraun gefärbten Körner sind durch Sudan gefärbte Fettkügelchen.

Über das doppeläugige Sehen der Anisometropen und Brillen bei denselben.

Von

Prof. Dr. L. Kugel
in Bukarest.

Mit 15 Figuren im Text.

Ich habe mich in den letzten Jahren mit dem Sehen der Anisometropen eingehender beschäftigt. Der Umstand, dass ich selbst Anisometrope bin, regte mich dazu an und erleichterte mir die Sache; mein rechtes Auge hat normale Sehkraft; mein linkes hat infolge von regelmässigem und unregelmässigem hypermetropischen Astigmatismus bloss $^3/_4$ der Normalen. Ich bin bei diesen Untersuchungen zu überraschenden Resultaten gekommen.

Die ganze Arbeit beruht auf Versuchen mit stereoskopischen Bildern.

Der Untersucher muss zu diesem Zwecke die Sehschärfe eines seiner Augen herabsetzen und zwar bis zu einem solchen Grade, dass, wenn er z. B. Fig. 13 mittels Stereoskop ansieht, er die Schrift derselben mit diesem Auge, während das andere geschlossen ist, gerade noch entziffern kann. Hat der Untersucher beiderseits gleiche Sehschärfe, so wird dies gewöhnlich durch $+ 1^1/_2$ Dioptrie erreicht; ist er Anisometrop, so wird er das nötige Glas leicht herausfinden, um den eben erwähnten Zweck zu erreichen. Bei einer Differenz von $1^1/_2$ Dioptrien wird er gar kein Glas, bei einer kleineren ein schwächeres, dazu benötigen. Nur bei Einhaltung dieser Kautelen werden die Erscheinungen bei den stereoskopischen Versuchen, wie ich dieselben später angeben werde, in schöner Weise zutage treten.

Ich werde im Verlaufe dieser Diskussion annehmen, dass es das linke Auge ist, bei welchem die Sehschärfe herabgedrückt wird; es sind nämlich die stereoskopischen Zeichnungen von Fig. 11—15 danach verfertigt. Es ist daher angezeigt, bei diesem Auge die Sehschärfe zu vermindern.

Es ist geraten, dass der Untersucher beim Ansehen dieser Zeichnungen sich von vornherein vergewissert, ob bei ihm nicht eine, wenn auch leichtgradige Insuffizienz der Augenmuskeln vorhanden ist; er überzeugt sich davon am besten, wenn er Fig. 3 ansieht; die Kreu-

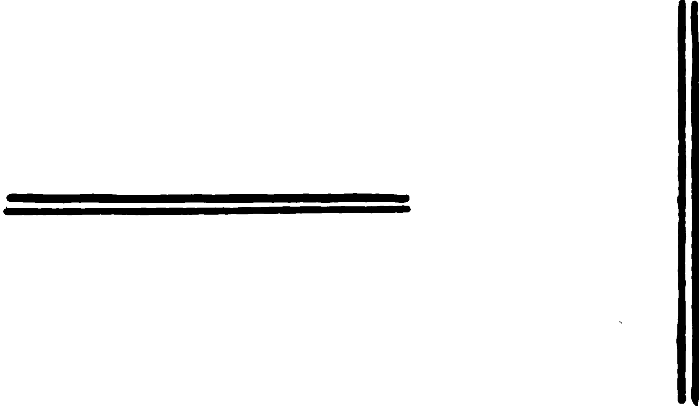


Fig. 1.

zung der Streifen findet dann nicht in ihrer Mitte statt. In diesem Falle muss man mit Prismen nachhelfen, damit die Streifen sich in ihrer Mitte kreuzen. Ich habe, wie ich gelegentlich hier bemerken will, öfters das Stereoskop benutzt, um mich in dieser Weise über Muskelparesen und latenter Divergenz zu informieren.

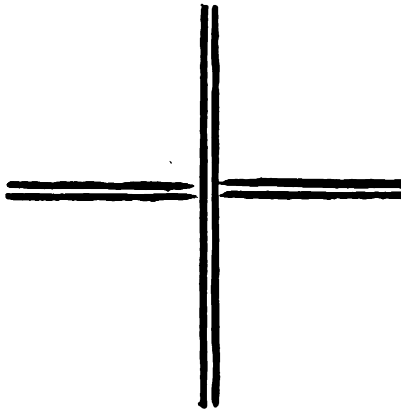


Fig. 2.

Ich werde hier manches erwähnen, was ich bereits in meiner Arbeit über Extinktion der Netzhautbilder gesagt habe (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 2); ich sehe mich dazu aus dem Grunde veranlasst, weil diese Arbeit die Grundlage der jetzigen abgibt und das früher Gesagte jetzt teilweise ergänzt, teilweise von andern Standpunkten aus beleuchtet wird.

Sieht der Normalsichtige Fig. 1 mittels Stereoskop an, so sieht er ein Gesamtbild wie Fig. 2; die Linienpaare sind infolge des Wettkampfes der Sehfelder an der Kreuzungsstelle wie abgerissen. In Fig. 2 sind es die horizontalen Linien, die

abgerissen erscheinen. Das Gesamtbild ist jedoch kein konstantes; manchmal erscheinen die horizontalen, manchmal die vertikalen Linien abgerissen; es fällt eben, wie Prof. Hering sich ausdrückt, bei diesem Wettstreit bald ein Stück des einen Kontur aus, um den andern durchzulassen, bald umgekehrt.

Sieht man schwarze Bänder auf weissem Grunde bei beiderseits gleicher Sehkraft mittels Stereoskop (wie Fig. 3) an, so erhält man eine Gesamtfigur wie Fig. 4. Man sieht an der Kreuzungsstelle ein schwarzes Quadrat und rings um das Quadrat einen weissen Schimmer, gleichsam die Farbe des Grundes durchleuchten;

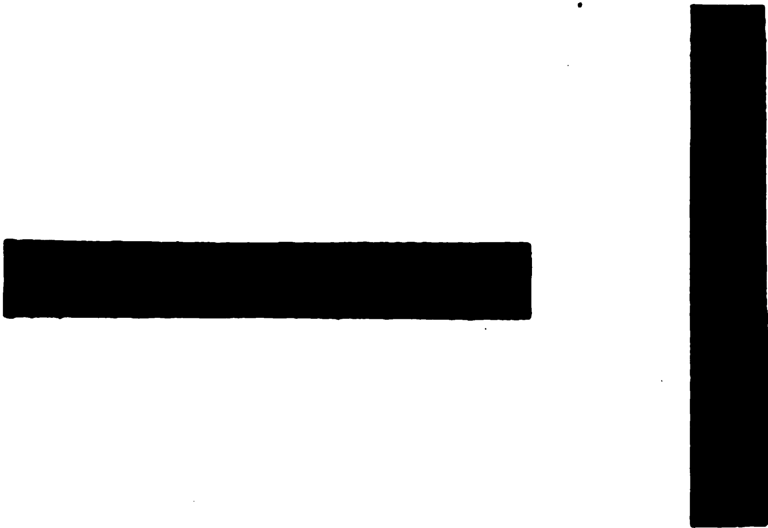


Fig. 3.

es prädominiert demnach nach Helmholtz bei diesem Wettstreit längst und in der Nähe jeder Grenzlinie der Bänder der weisse Grund, dem dieselben angehören.

Wie sieht nun das Gesamtbild von Fig. 1 und 3 aus, wenn dieselben beim Vorhandensein von ungleicher Sehkraft beider Augen angesehen werden? Da zeigt sich nun ein gewaltiger Unterschied zwischen den Gesamtbildern bei beiderseits gleicher und bei einseitig herabgesetzter Sehkraft. Es ist bei diesen Bildern angenommen, dass die horizontalen Linien in Fig. 1 und das horizontale Band in Fig. 3 im linken Felde des Stereoskops liegen, und dass, wie oben bemerkt, das linke Auge dasjenige ist, bei welchem die Sehkraft herabgesetzt wurde.

Das Gesamtbild für Fig. 1 ist bei ungleicher Sehkraft durch

Fig. 5 veranschaulicht; dasjenige für Fig. 3 durch Fig. 6. Wie man aus diesen Bildern sieht, handelt es sich hier nicht mehr wie in Fig. 2 und 4 um ein Abgerissensein der Linien oder einen weissen Schimmer an den Kreuzungsstellen der schwarzen Bänder; hier fehlen ganze Stücke aus der Mitte der dem sehschwachen Auge angehörenden horizontalen Linien und Bänder. Die Prädomination der dem sehstarken Auge angehörigen Konturen auf Kontur und Farbe der Bilder des sehschwachen Auges ist eine eklatante; die Bilder des sehschwächeren Auges werden infolge des Wettstreites eine grosse Strecke weit ganz unsichtbar; sie werden extinguiert.

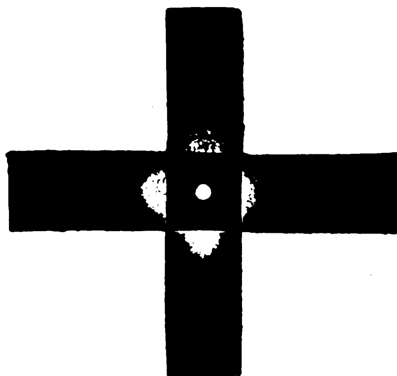


Fig. 4.

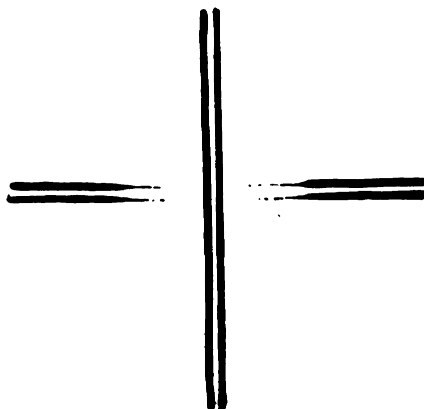


Fig. 5.

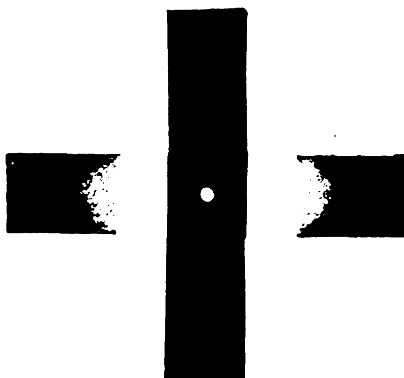


Fig. 6.

Ganz ähnliche Erscheinungen sehen wir auch beim Ansehen von Fig. 7, wo Fig. 8 deren Gesamtbild bei gleicher und Fig. 9 dasjenige bei ungleicher Sehkraft darstellt.

Die in Rede stehenden Erscheinungen sind übrigens leicht erklärlich. Bei gleicher Sehkraft beider Augen bestehen, wenn wir Fig. 4 als Beispiel nehmen, die Schenkel des Kreuzes aus gleichmässigen Gemischen von Schwarz des einen Feldes mit dem weissen Grund des andern. Bei ungleicher Sehkraft jedoch bestehen die horizontalen Schenkel aus schwachem Schwarz des linken gemischt mit starkem Weiss

des andern Feldes. Das Umgekehrte ist für den vertikalen Schenkel der Fall; hier haben wir das starke Schwarz des rechten Feldes mit schwachem Weiss des andern gemischt. Unter diesem Verhältnisse ist es nicht zu verwundern, dass in unserm Falle das vertikale Band bei Kreuzung mit dem horizontalen bei dem Wettstreite eine solche Prädominanz gegenüber seinem Gegner ausübt, wie es in Fig. 6 veranschaulicht ist.

Wir haben bis jetzt ein partielles Verschwinden des dem sehschwächeren Auge angehörigen Bildes durch Kreuzung der Konturen kennen gelernt; wenn wir demnach anstatt eines vertikalen

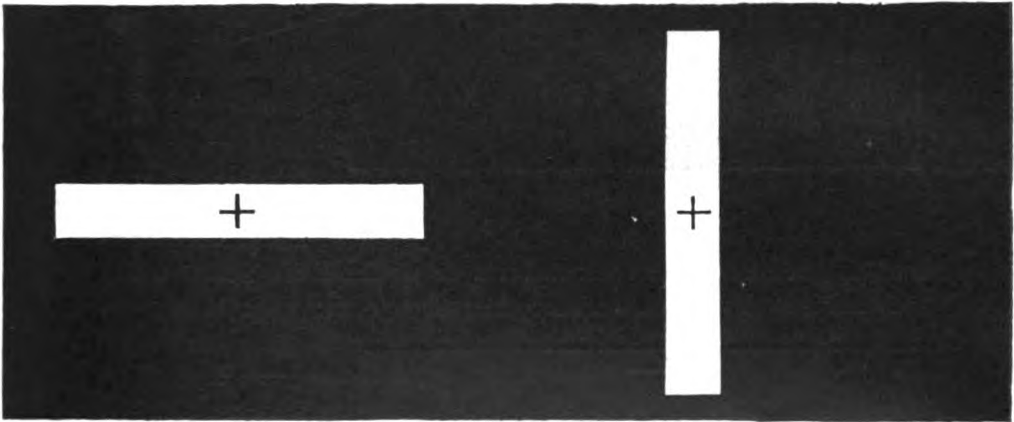


Fig. 7.

Bandes mehrere solcher Bänder das horizontale Band kreuzen lassen, so müsste, nach dem bisher Gesagten, dieses Band beim binokularen Sehen ganz verschwinden. — Wir überzeugen uns durch Ansehen von Fig. 10, dass dies faktisch der Fall ist. Man wird, wenn man diese Figur mittels Stereoskop ansieht, kaum hin und wieder eine Spur des dem sehschwachen linken Auge gebotenen Bildes auftauchen sehen.

Die folgenden stereoskopischen Bilder sollen dazu dienen, das eben Mitgeteilte noch besser durch Beispiele zu illustrieren. Sieht man Fig. 11 bei einseitig herabgesetzter Sehschärfe binokular mittels Stereoskop an, so wird die Schrift ganz gut gelesen, obwohl derselben rechts ein dunkles Feld gegenübersteht; es ist dies jedoch ein Feld, wo keine Konturen vorhanden sind, somit tritt auch kein Wettstreit ins Leben. Wird aber Fig. 12 mittels Stereoskop angesehen, so wird von der dem linken

Fig. 5 veranschaulicht; dasjenige für Fig. 3 durch Fig. 6. Wie man aus diesen Bildern sieht, handelt es sich hier nicht mehr wie in Fig. 2 und 4 um ein Abgerissensein der Linien oder einen weissen Schimmer an den Kreuzungsstellen der schwarzen Bänder; hier fehlen ganze Stücke aus der Mitte der dem sehschwachen Auge angehörenden horizontalen Linien und Bänder. Die Prädomination der dem sehstarken Auge angehörigen Konturen auf Kontur und Farbe der Bilder des sehschwachen Auges ist eine eklatante; die Bilder des sehschwächeren Auges werden infolge des Wettstreites eine grosse Strecke weit ganz unsichtbar; sie werden extinguiert.

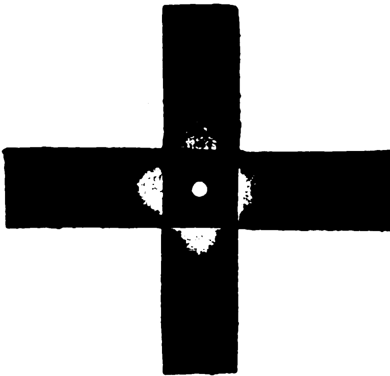


Fig. 4.

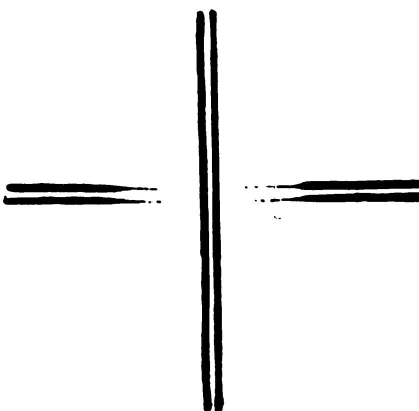


Fig. 5.

Ganz ähnliche Erscheinungen sehen wir auch beim Ansehen von Fig. 7, wo Fig. 8 deren Gesamtbild bei gleicher und Fig. 9 dasjenige bei ungleicher Sehkraft darstellt.

Die in Rede stehenden Erscheinungen sind übrigens leicht erklärlich. Bei gleicher Sehkraft beider Augen bestehen, wenn wir Fig. 4 als Beispiel nehmen, die Schenkel des Kreuzes aus gleichmässigen Gemischen von Schwarz des einen Feldes mit dem weissen Grund des andern. Bei ungleicher Sehkraft jedoch bestehen die horizontalen Schenkel aus schwachem Schwarz des linken gemischt mit starkem Weiss

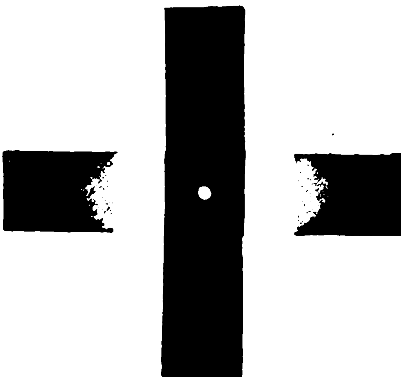


Fig. 6.

des andern Feldes. Das Umgekehrte ist für den vertikalen Schenkel der Fall; hier haben wir das starke Schwarz des rechten Feldes mit schwachem Weiss des andern gemischt. Unter diesem Verhältnisse ist es nicht zu verwundern, dass in unserm Falle das vertikale Band bei Kreuzung mit dem horizontalen bei dem Wettstreite eine solche Prädominanz gegenüber seinem Gegner ausübt, wie es in Fig. 6 veranschaulicht ist.

Wir haben bis jetzt ein partielles Verschwinden des dem sehschwächeren Auge angehörigen Bildes durch Kreuzung der Konturen kennen gelernt; wenn wir demnach anstatt eines vertikalen

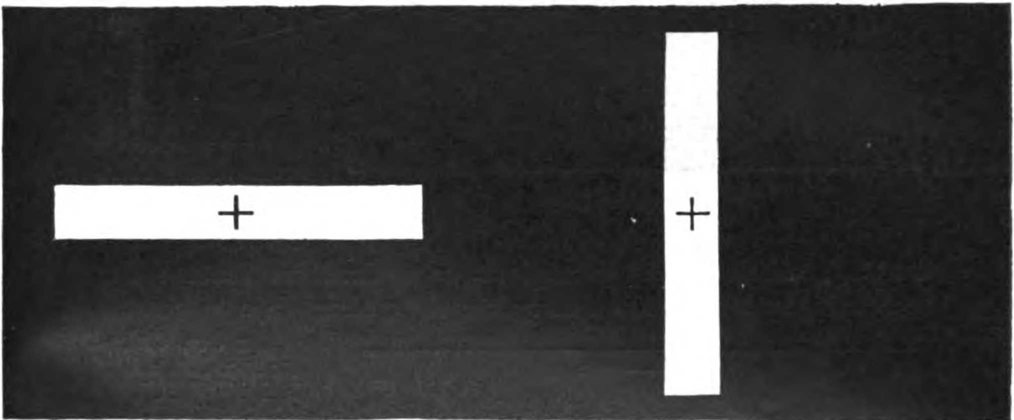


Fig. 7.

Bandes mehrere solcher Bänder das horizontale Band kreuzen lassen, so müsste, nach dem bisher Gesagten, dieses Band beim binokularen Sehen ganz verschwinden. — Wir überzeugen uns durch Ansehen von Fig. 10, dass dies faktisch der Fall ist. Man wird, wenn man diese Figur mittels Stereoskop ansieht, kaum hin und wieder eine Spur des dem sehschwachen linken Auge gebotenen Bildes auftauchen sehen.

Die folgenden stereoskopischen Bilder sollen dazu dienen, das eben Mitgeteilte noch besser durch Beispiele zu illustrieren. Sieht man Fig. 11 bei einseitig herabgesetzter Sehschärfe binokular mittels Stereoskop an, so wird die Schrift ganz gut gelesen, obwohl derselben rechts ein dunkles Feld gegenübersteht; es ist dies jedoch ein Feld, wo keine Konturen vorhanden sind, somit tritt auch kein Wettstreit ins Leben. Wird aber Fig. 12 mittels Stereoskop angesehen, so wird von der dem linken

schwachsichtigen Auge gebotener Schrift absolut nichts gesehen; man sieht demnach bloss das im rechten Felde des Stereoskops liegende Gitter; diese Figur gibt den sichersten Beweis für die in Rede stehende Wirkung der Konturen ab.

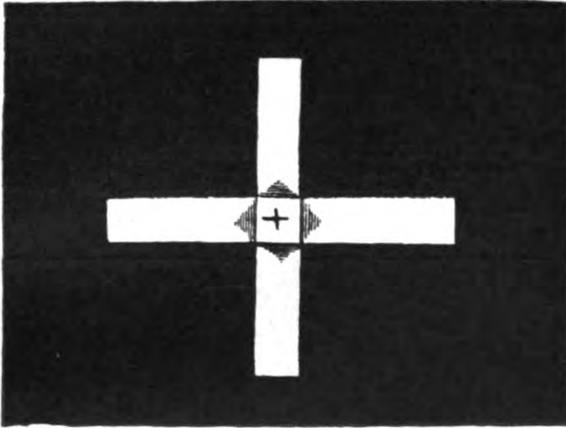


Fig. 8.

Ebenso wie in Fig. 12 werden in Fig. 13 die linksseitigen Buchstaben durch die Konturen der rechtsseitigen Bilder verlöscht. In Fig. 14 werden ebenfalls die linksseitigen Buchstaben beim zweiäugigen Sehen nicht perzipiert, da sie durch die Konturen der rechtsseitigen Buchstaben niedergekämpft werden; dagegen werden die über den linksseitigen Buchstaben befindlichen Zeichen (Kreuz, Quadrat und Kreis) gesehen, weil ihnen rechterseits bloss das leere weisse Feld gegenübersteht. Man kann natürlich je nach Belieben bei allen diesen Versuchen bald den Wettstreit der Sehfelder, bald das Verschwinden der dem sehschwächeren Auge angehörenden Bilder hervorrufen, je nachdem man diese Sehobjekte, mit oder ohne das Konvexglas, mittels Stereoskop ansieht. Wir können nach dem allem sagen:

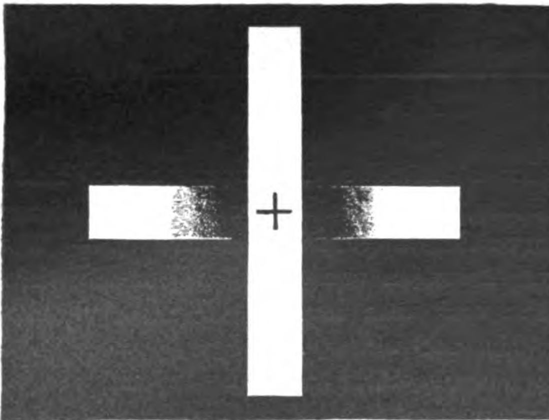


Fig. 9.

Wenn bei einseitiger Sehschwäche Bilder ganz ver-

schiedener Objekte auf identische Netzhautstellen zu liegen kommen, werden diejenigen des sehschwächeren Auges nicht zur Perzeption gelangen, weil bei dem sich einstellenden



Fig. 10.

Wettkampfe der Konturen die Bilder des sehschwächeren Auges die unterliegenden sind.

Es wirft sich jetzt die Frage auf, gibt es pathologische Zustände, wo die eben erwähnten zwei Faktoren vorhanden sind?



Fig 11.

Da ist vor allem der Strabismus concomitans zu erwähnen. Einseitige Sehschwäche ist da die Regel, und was disparate Netzhautbilder auf identischen Stellen anlangt, so ist dies bei Strabismus ebenfalls (mit seltenen Ausnahmen) der Fall, und zwar aus dem Grunde, weil bei dem Umstande, dass unsere Netzhäute fast immer

mehr oder weniger mit Bildern angefüllt sind infolge der Schielstellung, Bilder ganz verschiedenartiger Objekte auf identischen Netzhautstellen zu liegen kommen. Es ist dem-





Fig. 12.

plus sage dans
ces circonstances
est lorsqu'
on

Le plus avan-
tageux avec
le plus d'utile possible
de manière.

Fig. 13.

+ □ ○

A B C E F G H I K L

Fig. 14.

Wochenschrift. Wochenschrift.

Fig. 15.

nach sicher, dass bei Schielenden mit einäugiger Sehschwäche (demnach bei der weit grösseren Anzahl derselben) beim binokularen Sehen die Bilder des sehschwächeren Auges (welches fast immer das Schielende ist) nicht zur

Perzeption gelangen. Es ist dies im Grunde genommen ein grosser Vorteil für diese Schielenden, denn sonst würde das binokulare Sehen, wie bei Muskellähmungen, bei ihnen ein fast unmögliches sein, da sich ein peinlicher Wettstreit der Sehfelder einstellen würde, welcher das Sehen und besonders das Lesen und Schreiben beim binokularen Sehen sehr erschweren würde.

Trotz allem ist das sehschwächere Auge dem Schielenden doch von einigem Nutzen. Es ist dies namentlich in bezug der Beurteilung der Tiefendimension der Fall. Ich habe eine grössere Reihe solcher Schielender in dieser Beziehung untersucht; ich habe mich dazu sowohl des Heringschen Fallapparates, als guter stereoskopischer Photographien bedient; ich habe gefunden, dass bei ihnen das körperliche Sehen, beim Sehen mit beiden Augen, ein besseres ist, als beim Sehen mit dem sehkräftigeren Auge allein; so paradox die Sache auch scheinen mag, so lässt sie sich doch einigermassen erklären; die oben erwähnte Spur von Perzeption des sehschwächeren Auges beim Wettstreit der Sehfelder, welche sich dadurch manifestiert, dass hin und wieder Bruchstücke seiner Halbbilder beim binokularen Sehen zum Vorschein kommen, genügt, um beim körperlichen Sehen mitzuwirken; beruht doch dasselbe überhaupt auf Kreuzung der Konturen nicht ganz gleicher Netzhautbilder.

Man ersieht daraus, dass der bisherige Modus, sich bei Schielenden bloss durch den Versuch mit der Kerzenflamme über das binokulare Sehen derselben zu informieren, im allgemeinen nicht ausreichend ist; es ist richtiger, sich ausserdem noch durch stereoskopische Versuche in bezug des Wettstreits der Sehfelder zu orientieren. Man hatte, was Schielen und überhaupt Muskelkrankheiten anlangt, bloss die Doppelbilder immer vor Augen; der Wettstreit der Sehfelder, der eben so wichtig ist, wurde dabei fast gar nicht berücksichtigt.

Jeder, der die beiliegenden stereoskopischen Bilder angesehen hat, wird mir beistimmen, wenn ich sage, dass das sogenannte Fehlen der Doppelbilder, oder richtiger gesagt, das Fehlen des Wettstreites der Sehfelder für die grosse Mehrzahl der Schielenden in handgreiflicher Weise hier seine Erklärung gefunden hat. Für diese Fälle wenigstens sind Annahmen, wie neue Formierung von Netzhautidentitäten und Unterdrückung des Doppelbildes, nicht notwendig. Mehr hier zu sagen und das ganze vielseitig abgehandelte Kapitel des binokularen Sehens der Schielenden hier aufzurollen und dabei vielleicht den Boden positiver Tatsachen zu verlassen, lag nicht in meiner Absicht; ich hätte damit den

Rahmen der mir hier gestellten Aufgabe überschritten. Es sind noch genug dunkle Punkte vorhanden, deren Lösung noch ausständig bleibt, so z. B. die Frage, wie das Fehlen des Wettstreites der Sehfelder bei beiderseits gleicher Sehkraft zu erklären wäre? Durch Hypothesen, selbst wenn dieselben auf das bisher Erörterte fussen würden, wie etwa dass durch Schielstellung wahrscheinlich eine genügende Differenz der Refraktion beider Augen hervorgebracht wird, um den Wettkampf zu verhindern, ist die Sache nicht abgetan, so lange nicht positive Beweise für derartige Behauptungen gebracht werden.

Ausser der Beurteilung der Tiefendimension kann sich bei solchen Schielenden binokulare Perzeption durch Erscheinen von Doppelbildern manifestieren. Ich konnte, besonders bei Strabismus divergens, dieselben dadurch provozieren, dass eine kleine Zeichnung, wie ein Kreuz oder Strich, auf einem Bogen weissen Papiers angesehen wurde. Da in diesem Falle, dem Bilde des sehschwachen Auges, auf dem andern Auge keine Bilder mit Konturen auf identischen Stellen gegenüberstanden, so wurde das Doppelbild sichtbar. In solchen Fällen wird auch die Kerzenflamme doppelt gesehen, und dies selbst dann, wenn auf dem sehstärkeren Auge Bilder mit Konturen dem Bilde der Kerzenflamme des sehschwächeren Auges gegenüberstehen. Die Bilder der Kerzenflamme sind solch intensive, dass sie durch derartige Konturen, wie ich mich durch Versuche überzeugte, wohl geschwächt, jedoch nicht ganz verlöscht werden. Solche Doppelbilder kommen jedoch relativ selten zur Anschauung, weil es der seltenere Fall ist, dass sich auf identischen Stellen nicht Bilder mit Konturen vorfinden. Wenn dieselben auch von Zeit zu Zeit unter den oben erwähnten Umständen auftauchen, so schliessen derartige Kranke gewöhnlich das sehschwächere Auge; sie gelangen bekanntlich durch Übung dazu, mit Leichtigkeit dieses Auge auf diese Weise zu exkludieren.

Ich habe, was das Schielen anlangt, das doppeläugige Sehen derselben, insoweit dabei der Einfluss der Konturen in Frage kommt, hier zur Sprache gebracht. Wir ersehen daraus, dass bei diesen Schielenden Doppelbilder einer Kerzenflamme unter Umständen sich zeigen können, und dass dabei dennoch die Bilder des sehschwachen Auges im allgemeinen nicht zur Perzeption gelangen. Es wäre demnach unrichtig, auf Grund des Vorhandenseins von Doppelbildern zu sagen, dass Perzeption der Bilder des sehschwächeren Auges beim binokularen Sehen dieser Schielenden im allgemeinen vorhanden ist.

Ausser diesen Fällen von Strabismus concomitans kommt das Nichtperzipieren der Bilder von seite eines der Augen beim binokularen Sehen noch bei Anisometrie vor, und zwar ist dies auch hier beim sehschwächeren Auge der Fall. Ich überzeugte mich davon durch folgenden stereoskopischen Versuch:

In Fig. 15 haben wir in beiden Feldern des Stereoskops gleiche Bilder, bis auf den Unterschied, dass auf den für das linke Feld bestimmten Buchstaben schwarze Striche gezogen sind. Seh ich diese Figur binokular an, so sehe ich nichts von diesen Strichen, während ich dieselben beim Schliessen meines rechten sehkräftigen Auges ganz deutlich sehe. Jeder, der beiderseits gleiche Sehkraft hat und sein linkes Auge in oben erwähnter Weise sehschwach macht, wird dasselbe beobachten.

Was die Erklärung dieser Erscheinung anlangt, so ist sie bloss in den Wirkungen der ungleichen Grösse der Netzhautbilder zu suchen, welche durch die Verschiedenheit der dioptrischen Systeme beider Augen bedingt ist.

Ist diese Differenz eine markante, so kommen die Bilder nicht zur Deckung; die Folge muss daher vielseitige Kreuzung der Konturen im gemeinschaftlichen Sehfelde sein, wobei die Bilder des sehschwächeren Auges, infolge des Wettstreites der Sehfelder, nicht zur Perzeption gelangen. Es ist demnach keinem Zweifel unterworfen, dass der Anisometrope beim binokularen Sehen gerade so wie der Schielende und der Einäugige bloss mit einem Auge, und zwar mit dem sehkräftigeren allein sieht; das andere Auge nützt ihm dabei bloss zur besseren Beurteilung der Tiefendimension. Letzteres konnte ich durch häufige Versuche mit meinen Augen konstatieren; mein körperliches Sehen ist mit dem linken Auge allein ein schlechtes; mit dem rechten sehkräftigen Auge allein ein ziemlich gutes. Es ist jedoch beim binokularen Sehen in deutlich wahrnehmbarer Weise ein noch besseres.

Es bedarf daher nicht Bilder verschiedener Objekte auf identischen Netzhautstellen (wie bei Schielenden), damit diejenigen des sehschwächeren Auges nicht zur Perzeption gelangen; es kommt diese Erscheinung auch vor, wenn, wie bei Anisometropen, Bilder ein und desselben Objektes auf identischen Netzhautstellen sich vorfinden; nur müssen sie in diesem Falle verschiedene Grösse haben. Ein Unterschied zwischen Schielenden und Anisometropen besteht, was die in Rede stehende Erscheinung anlangt, noch

darin, dass dieselbe bei ersteren zu stande kommt, was immer auch der Grund der Sehschwäche sein mag; bei Anisometropen jedoch ist sie bloss durch die Differenz der Bildgrössen hervorgerufen. Bei geringer Grössendifferenz tritt die Erscheinung nicht ein. Man kann sich davon ebenfalls durch den Versuch mit Fig. 15 überzeugen. Mit Konvexgläsern von weniger wie + 1 Dioptrie sieht man die schwarzen Striche beim binokularen Sehen deutlich; es ist eben die Differenz der Bildgrössen in diesem Falle eine zu geringe. Die Bilder decken sich in genügender Weise im gemeinschaftlichen Sehfelde, so dass eine Kreuzung der Konturen nicht zu stande kommt.

Ich will dem eben Gesagten noch einiges, was Anwendung von Brillen bei Anisometropen anlangt, beifügen. Da wirft sich vor allem die vielseitig behandelte Frage auf, sollen bei Anisometropen Brillen gegeben werden, welche die Brechkraft beiderseits vollkommen korrigieren?

Man ist im allgemeinen davon abgekommen, derartige Gläser von verschiedener Stärke zu verordnen; man gibt jetzt gewöhnlich gleiche Gläser für beide Augen, und zwar ist es diejenige Nummer, welche das besser sehende Auge korrigiert, welche beiderseits verwendet wird. Man tut dies, weil die Brillenbedürftigen öfters Gläser von verschiedener Stärke nicht vertragen; sie geben an, dass sie damit nicht gut sehen, und dies ist besonders beim Lesen und Schreiben der Fall; sie sagen, die Linien laufen durcheinander, und nach kurzer Zeit sind sie gezwungen, die Arbeit einzustellen; suchen sie trotzdem weiter zu arbeiten, so bekommen sie Kopfweh, Schwindel usw. Als Grund dieser Erscheinungen wird angegeben, dass die ungleichen Gläser verschieden grosse Netzhautbilder ergeben, welche sich demnach nicht vollkommen decken. Das kann wohl an und für sich der Grund nicht sein; denn Netzhautbilder von verschiedener Grösse waren doch schon früher, abgesehen der Brillen, infolge der Verschiedenheit der dioptrischen Systeme vorhanden, ohne dass die oben erwähnten Erscheinungen vorgekommen wären. Der eigentliche Grund liegt meiner Überzeugung nach darin, dass früher die Bilder des sehschwachen Auges nicht zur Perzeption gelangten, demzufolge auch kein Wettstreit der Sehfelder vorhanden war; jetzt jedoch hat man durch das korrigierende Glas die Sehkraft dieses Auges so gehoben, dass sie der des andern gleich oder fast gleich kommt. Man hat somit, durch Verabreichung des korrigierenden Glases,

den starken Wettkampf der Sehfelder und deren unliebsame Folgen provoziert. Ich habe die Frage der korrigierenden Gläser hier zur Sprache gebracht, weil mir bekannt ist, dass noch jetzt Augenärzte, und zwar solche von bewährtem Rufe, noch immer an das Verabreichen beiderseits genau korrigierender Gläser festhalten; sie raten den Kranken, welche wegen der erwähnten lästigen Erscheinungen klagen, Geduld zu haben, bis sie sich an die Brille gewöhnen. Die Kranken können sich natürlich niemals an die Brille gewöhnen und legen dieselbe schliesslich weg. Es ist demnach der möglichst schlechteste Dienst, den man solchen Brillenbedürftigen leistet, wenn man ihnen solche genau korrigierende Brillen gibt. Es trifft sich gerade gut, dass man in der Mehrzahl der Fälle gar nicht im stande ist, die Sehkraft des sehschwächeren Auges insoweit zu heben, dass dadurch ein störender Wettstreit der Sehfelder eintrete; es ist nämlich das gewöhnliche Vorhandensein von regelmässigem und besonders unregelmässigem Astigmatismus, welches nur relativ selten eine Korrektion bis zu diesem Grade zulässt. Dieser Umstand erklärt auch das Festhalten mancher Ärzte an die Verordnung beiderseits möglichst genau korrigierender Gläser, weil bei vielen Kranken die oben erwähnten Symptome des Wettstreites der Sehfelder nicht eintreten. Nur nach gelungener einseitiger Staroperation kommt es fast immer vor, dass, im Falle das andere linsenhaltige Auge noch normale Sehkraft hat, beim Verordnen der korrigierenden Brille für das operierte Auge ein kräftiger Wettkampf der Sehfelder entsteht; es ist wohl regelmässiger Astigmatismus, aber fast gar kein unregelmässiger vorhanden; die Sehkraft des operierten Auges kann somit durch die Korrektion diejenige des andern ganz oder fast ganz erreichen. Es können demnach derartige Starkranke Brillen nicht vertragen, wo z. B. für das operierte Auge etwa + 10 Dioptrien und für das andere ein Planglas gegeben wird. Sie befinden sich daher ohne Starglas viel besser. Die Differenz der Bildgrössen ist eben in diesem Falle eine ziemlich grosse; nach v. Rohr verhält sich z. B. die Grösse des Netzhautbildes des nicht operierten normalen Auges zu derjenigen des mit + 10 Dioptrien bewaffneten operierten wie 1 : 1,3.

Was die oben erwähnte Verabreichung gleicher Gläser bei Anisometrie anlangt, so ist dagegen nichts einzuwenden; es wird dadurch im grossen und ganzen, was das binokulare Sehen anlangt, nichts geändert; es bleibt beim Status quo ante.

Es ist überhaupt gleichgültig, welches Glas immer sich vor dem sehschwachen Auge beim binokularen Sehen befindet, wenn es nur

nicht die schlummernde Perzeption durch Verbesserung der Sehkraft desselben bis zu dem Grade erweckt, dass es zum Wettkampf beider Augen mit gleichen Kräften kommt. Sonst ist es, wie gesagt, ganz gleichgültig, ob gar kein Glas oder welches Glas immer sich vor diesem Auge befindet, da dessen Bilder mit keinem dieser Gläser zur Perzeption gelangen.

Diese Indolenz der Anisometropen gegen alle diese Gläser ist es, die bei mir zuerst den Verdacht erregte, dass bei ihnen die Bilder des sehschwachen Auges überhaupt nicht beim binokularen Sehen zur Perzeption gelangen, bis ich mich durch den stereoskopischen Versuch mit Fig. 15 davon überzeugte. Dieses veranlasste mich, eine Brille zu gebrauchen, welche mir fürs Nahe- und Fernsehen dient. Auf der einen Seite der Brille befindet sich das Fernglas für das rechte scharfsehende Auge, auf der andern das Naheglas für dasselbe; ich bringe je nach Bedarf bald das Nahe- bald das Fernglas vor dieses gutsehende Auge. Es ist, wie oben erwähnt, fürs binokulare Sehen ganz gleichgültig, welches Glas immer sich dabei vor dem linken schwachsichtigen Auge befindet. Es wird das Sehen mit beiden Augen dadurch nicht im mindesten alteriert, dass sich beim Nahesehen das Fernglas und beim Fernsehen das Naheglas des andern Auges vor ihm befindet; seine Bilder kommen in dem einen wie in dem andern Falle nicht zur Perzeption. Ich sehe demnach mit dieser Brille nicht besser und nicht schlechter mit beiden Augen, als mit den betreffenden Gläsern mit dem rechten Auge allein. Ich habe mir jedoch in dieser Weise die Bequemlichkeit verschafft, dass ich zum Nahe- und Fernsehen nicht wie früher zwei Brillen gebrauchen muss. Einen bedeutenden Nutzen verschafft mir diese Brille ausserdem noch; wo es sich darum handelt, rasch nacheinander bald in die Ferne, bald in die Nähe zu sehen, wie dies z. B. beim Artzte beim Aussuchen der Gläser für Brillenbedürftige der Fall ist. Es ist faktisch bei derartigen Beschäftigungen das Hantieren mit 2 Brillen ein höcht unangenehmes. Wer wie ich genötigt war, zu dem genannten Zwecke zwei Brillen zu gebrauchen, weiss am besten den Wert zu schätzen, den die in Rede stehende Brille gegenüber dem Gebrauch zweier Brillen hat. Auch Kranke, welchen ich solche Brillen verordnete, sind mit denselben sehr zufrieden und sind des Lobes voll über deren Vorteile. Derartige Brillen sind bis jetzt bekanntlich bloss bei Einäugigen angewendet worden. Was Pince-Nez anlangt, so können die gewöhnlichen Gestelle dazu benutzt werden;

bei Brillen müssen allerdings ganz eigenst für diesen Zweck konstruierte Gestelle angewendet werden, welche unter dem Namen Wendebrillen im Handel vorkommen.

Ich habe in bezug der Folgerungen, die man aus den erwähnten Erscheinungen ziehen kann, Einiges gesagt; es wäre wohl noch Manches darüber zu erwähnen; so könnte man z. B. das Schielen der Kinder mit denselben in Verbindung bringen, insofern das Nichtperzipieren der Bilder zur Ablenkung des sehschwachen Auges Veranlassung geben könnte; sehen wir doch Analoges auch bei einseitiger Erblindung Erwachsener zutage treten. Dass der Wettstreit der Sehfelder für die Pathologie des Auges von Bedeutung ist, ist aus dem bisher Gesagten ersichtlich. Ich will, was die Wichtigkeit dieser Erscheinung anlangt, schliesslich noch einen Ausspruch Prof. Herings citieren, welchen derselbe in seinem Werke zur Lehre des Ortsinnes der Netzhaut gemacht hat, wo er von der Bedeutung des Wettstreites der Sehfelder und vom Dominieren der Konturen spricht. Derselbe lautet folgendermassen:

„Nicht genug kann ich die Wichtigkeit dieser hier nur kurz skizzierten Tatsachen betonen. Ohne genaue Kenntnis derselben ist eine vollständige Einsicht in das binokulare Sehen unmöglich. Ich empfehle die treffliche Schrift von Panum, welcher die im wesentlichen schon von Johannes Müller geschilderten Tatsachen näher untersucht und durch zahlreiche interessante Beispiele erläutert hat. Die hohe Bedeutung des Wettstreites und der Herrschaft der Farbengrenzen ist aber seither noch gar nicht gehörig gewürdigt worden."

Es sind bereits 50 Jahre verflossen, seitdem Prof. Hering sich in dieser Weise aussprach. Es hat das obenerwähnte Citat, was die Pathologie des Auges anlangt, noch heutigentags nichts von seiner Aktualität verloren.

Das Mitgeteilte beruht zumeist auf Untersuchungen meiner Augen. Ich habe die daraufbezüglichen Resultate an Kranken, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestätigt gefunden. Da die Anzahl derselben jedoch eine relativ geringe ist, so scheinen mir weitere klinische Untersuchungen in dieser Richtung indiziert, um die Sache durch etwaige Details, die mir möglicherweise entgangen sind, zu komplettieren.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Greifswald. (Direktor: Prof. Dr. Römer.)]

Weiterer Beitrag zur Anaphylaxie mittels Linseneiweisses.

Von
Prof. Dr. P. Römer und Privatdoz. Dr. H. Gebb.

Die Tatsache, dass es durch parenterale Einverleibung eines fremdartigen Eiweisses gelingt, einen tierischen Organismus anaphylaktisch zu machen, gilt bekanntlich auch für das Linseneiweiss, wie von mehreren Forschern mit Leichtigkeit festgestellt werden konnte.

Da nun das Linseneiweiss sich biologisch deutlich von dem Bluteiweiss des betreffenden Tieres unterscheidet und demgemäss als ein dem sonstigen Organismus gewissermassen „fremdartiges" Eiweiss aufgefasst werden kann und auch wiederholt aufgefasst ist, lag der Gedanke nahe, dass jeder tierische Organismus durch Vorbehandlung mit seinem eigenen Linseneiweiss ebenso leicht anaphylaktisch zu machen sei, wie mit dem Linseneiweiss einer andern Tierart, um so mehr als in einer bestimmten Tierreihe das Linseneiweiss biologisch identisch ist.

Diesen Vorstellungen entsprechend müsste es gleichgültig sein, ob wir ein Meerschweinchen mit Rinderlinseneiweiss oder mit Meerschweinchenlinseneiweiss vorbehandeln bzw. zum Nachweis der Anaphylaxie reinjizieren. In den Versuchen von Krusius hatten diese Vorstellungen ihren prägnantesten Ausdruck gefunden.

Als wir aber aus andern Gründen die Frage der Bildung autoanaphylaktischer Linseneiweissantikörper einer genaueren Prüfung unterzogen, zeigte es sich, dass eine solche Erwartung durchaus nicht zutrifft.

Behandelt man beispielsweise eine Reihe von Meerschweinchen subcutan oder intraperitoneal mit denselben Mengen von Meerschweinchenlinseneiweiss vor wie beispielsweise mit Rinderlinseneiweiss und reinjiziert dieselben wieder mit den entsprechenden Mengen homologen Linseneiweisses, so ist man erstaunt, dass der Temperatursturz, der

sonst die Anaphylaxie so exakt erkennen lässt, mit auffallender Regelmässigkeit ausbleibt.

Der Unterschied im Verhalten des Meerschweinchenorganismus gegenüber dem heterologen und homologen Linseneiweiss ist ein so auffallender, dass er bei sorgfältiger Beobachtung nicht übersehen werden kann, obwohl beide Linseneiweissarten biologisch für identisch gehalten wurden und bisher auch nicht unterschieden werden können.

Wir konnten damit den Beweis liefern, dass der horror autotoxicus auch für das so „fremdartig" angesehene Linseneiweiss Gültigkeit besitzt, dass der tierische Organismus auch diesem Eiweiss gegenüber über Einrichtungen verfügen muss, welche die Entwicklung der Autoantikörper in Schranken halten.

Wir hatten zum Nachweis der Anaphylaxie den typischen von Pfeiffer entdeckten Temperatursturz als das sicherste Kriterium benutzt, sind uns aber stets darüber klar gewesen, dass zum Zustandekommen dieser toxischen Temperatursenkung eine Massenhaftigkeit der gebildeten Antikörper und ein erheblicher Abbau des reinjizierten Linseneiweisses Voraussetzung ist, und dass uns etwaige geringe Mengen von Autoantikörpern bei den mit homologem Linseneiweiss präparierten Tieren bei dieser Methode entgehen müssten.

Freilich bleibt der von uns festgestellte Unterschied im Verhalten des Meerschweinchens gegenüber dem homologen und heterologen Linseneiweiss zu Recht bestehen, auch wenn es sich lediglich um quantitative Differenzen in der gebildeten Antikörpermenge handeln sollte.

Inzwischen hat nun Friedberger die ebenso wichtige wie interessante Entdeckung gemacht, dass bei spezifisch vorbehandelten Tieren die Reinjektion von ausserordentlich kleinen Dosen des spezifischen Antigens keinen Temperatursturz, sondern Fieber auslösen. Friedberger konnte auf diese Weise die verschiedensten Fieberreaktionen experimentell erzeugen. Uns interessierte aus Friedbergers wichtigen Untersuchungen die von ihm gefundene Tatsache, dass bei einer Reihe von Eiweissarten diese Fieberreaktion bei ihrer Spezifität sich auch zum Nachweis so geringer Antikörpermengen eignet, die durch die gewöhnlichen Anaphylaxiereaktionen noch nicht nachweisbar sind, und dass die Antikörper schon viel früher nachgewiesen werden konnten als man bisher glaubte.

Wir selbst sind bei unsern früheren Versuchen gerade beim homologen Linseneiweiss verschiedentlich ebenfalls solchen Fieberbewegungen begegnet. Nachdem Friedberger aber diese Methode weiter ausgearbeitet hat, entstand für uns die Frage, noch einmal zu unter-

suchen, ob es auch mittels des Linseneiweisses und speziell auch bei Vorbehandlung des Meerschweinchens mittels Meerschweinchenlinseneiweiss gelingt, mit Hilfe dieser Fieberreaktion noch die etwaige Bildung solcher geringen Mengen von Autoantikörpern nachzuweisen, welche bei der Methode des anaphylaktischen Temperatursturzes dem Nachweis entgehen können.

Gelang es diesen Nachweis zu erbringen, so war damit bewiesen, dass das von uns gefundene eigentümliche refraktäre Verhalten des Meerschweinchenorganismus nach Einführung des homologen Linseneiweisses darauf zurückzuführen ist, dass der Organismus nur minimale Mengen von Autoantikörpern produziert.

Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurden Reihen von Meerschweinchen mit solchen Mengen von Rinder- und Kalbslinseneiweiss subcutan vorbehandelt, dass, wenn grosse Mengen dieses Eiweisses reinjiziert wurden, der typische Temperatursturz erfolgte. Diese Tiere wurden dann nach 14 Tagen mit fallenden Mengen dieses Antigens intraperitoneal reinjiziert. In derselben Weise wurden andere Reihen mit Meerschweinchenlinseneiweiss vorbehandelt und reinjiziert. Die Versuche sind folgende: Versuch I, II, III, IV.

Wir müssen aus diesen Versuchen den Schluss ziehen, dass das Linseneiweiss nicht so geeignet ist für die Methode der Fieberreaktion, wie die von Friedberger untersuchten Serumeiweissarten. Denn obwohl diese Tiere wenigstens nach Vorbehandlung mit fremdartigem Linseneiweiss soviel Antikörper in sich bargen, dass bei Reinjektion von grossen Mengen mit Sicherheit der Temperatursturz eintritt, versagte bei Verwendung von kleinen Eiweissmengen die Fieberreaktion. Wohl kamen bei der Reinjektion von Verdünnungen wie 1 : 20 bis 1 : 50 einige Temperatursteigerungen zur Beobachtung. Allein bei Verwendung gerade der kleinsten Mengen blieben Temperatursteigerungen, die einigermassen für eine Anaphylaxie diagnostisch beweisend waren, aus.

Ähnliches gilt auch für die Behandlung des Meerschweinchens mit dem homologen Linseneiweiss. In einer Reihe waren ganz junge und schwächliche Tiere mit Meerschweinchenlinseneiweiss vorbehandelt. Nur bei diesen erreichte die Temperatursteigerung 1 bis 1,4° und zwar wieder nur bei Reinjektion von relativ noch grossen Eiweissmengen 1 : 10 bis 1 : 50. In der andern Serie, bei welcher kräftige Tiere mit Meerschweinchenlinseneiweiss präpariert waren, erreichte die Temperatursteigerung nicht einmal einen Grad.

Da wir in früheren Versuchen derartige geringe Steigerungen der

1. Versuch. Vorbehandlung: Subcutan Rinderlinseneiweiss 5,0 (1 : 10).
Nachbehandlung: Intraperitoneal Rinderlinseneiweiss 2,0 (fallende Verdünnungen).

	1 : 10 Nr. 48	1 : 20 Nr. 75	1 : 30 Nr. 12	1 : 40 Nr. 14	1 : 50 Nr. 42	1 : 100 Nr. 99	1 : 1000 Nr. 56
vorher	37,9	36,9	37,2	36,9	37,5	37,3	37,6
1/4 Stunde	37,6	38,5	38,4	35,2	37,7	37,6	38,0
1/2 "	36,4	38,2	38,6	34,5	37,9	37,7	37,7
3/4 "	36,2	37,8	38,3	33,8	37,6	37,1	37,9
1 "	35,9	37,7	38,0	33,3	37,7	37,3	37,6
	— 2,0	+ 1,6	+ 1,4	— 3,6	+ 0,4	+ 0,4	+ 0,4

2. Versuch. Vorbehandlung: Subcutan Kalbslinseneiweiss 5,0 (1 : 10).
Nachbehandlung: Intraperitoneal 2,0 Kalbslinseneiweiss von fallenden Verdünnungen.

Reinjektion:	1 : 10 Nr. 17	1 : 10 Nr. 22	1 : 20 Nr. 24	1 : 50 Nr. 6	1 : 100 Nr. 49	1 : 100 Nr. 35	1 : 1000 Nr. 38	1 : 1000 Nr. 89	1 : 10000 Nr. 97	1 : 100000 Nr. 26	1:1000000 Nr. 78
vorher	37,7	38,3	27,7	37,3	36,7	37,9	37,5	36,9	37,9	38,0	38,1
1/4 Stunde	36,3	37,6	37,0	38,6	37,2	38,2	37,9	37,6	37,9	38,4	38,1
1/2 "	36,2	36,6	37,1	38,2	36,9	38,2	37,7	37,8	38,2	38,7	38,3
3/4 "	35,4	35,1	37,1	38,1	37,0	38,3	37,7	37,5	38,1	38,6	38,2
1 "	35,9	33,8	37,1	38,0	37,6	38,1	37,9	37,4	38,0	38,4	38,3
	— 2,3	— 4,5	— 0,7	+ 1,3	+ 0,9	+ 0,4	+ 0,5	+ 0,9	+ 0,3	+ 0,7	+ 0,2

3. Versuch. Vorbehandlung: Meerschweinlinseneiweiss subcutan 5,0 (1 : 10).
Nachbehandlung: Meerschweinlinseneiweiss intraperitoneal 2,0 (fallende Verdünnungen).

	1 : 10 Nr. 39	1 : 20 Nr. 86	1 : 50 Nr. 11	1 : 100 Nr. 55	1 : 1000 Nr. 33
vorher	36,8	37,5	37,0	38,0	38,0
1/4 Stunde	37,0	38,0	37,7	38,3	38,1
1/2 "	37,4	38,0	38,1	38,3	38,3
3/4 "	37,7	37,9	38,4	38,3	38,4
1 "	38,1	38,5	38,2	38,3	38,2
	+ 1,3	+ 1,0,	+ 1,4	+ 0,3	+ 0,4

4. Versuch.

Vorbehandlung: Meerschweinlinseneiweiss 5,0 (1 : 10) subcutan.
Nachbehandlung: Meerschweinlinseneiweiss 2,0 (fallende Verdünnungen) intraperit.

	1 : 100 Nr. 43	1 : 1000 Nr. 27	1 : 10000 Nr. 69	1 : 100000 Nr. 24	1 : 1000000 Nr. 67
vorher	37,1	37,3	37,6	37,2	37,2
1/3 Stunde	37,1	38,0	37,7	37,7	38,0
1/2 „	37,9	38,0	37,9	37,7	38,0
3/4 „	38,0	38,1	38,0	38,0	38,0
1 „	38,0	38,1	38,1	37,8	38,1
	+ 0,9	+ 0,8	+ 0,5	+ 0,6	+ 0,9

Temperatur auch bei unvorbehandelten Tieren geschen haben, so erscheint es uns zweifelhaft, ob wir in den jetzigen Versuchen dieselben für beweiskräftig ansehen dürfen.

Möglich wäre nur, dass es für den Nachweis der Anaphylaxie durch Linseneiweiss mittels Temperatursteigerung nötig wäre, dass die Tiere längere Zeit, vielleicht monatelang sitzen müssen. Sollte sich in derartigen Versuchen etwas Positives herausstellen, so werden wir nicht verfehlen, hierüber Mitteilung zu machen. Bis jetzt steht jedenfalls soviel fest, dass wir bei intraperitonealer Vorbehandlung und Reinjektion aus diesen geringen Temperatursteigerungen allein nicht im stande sind, mit Sicherheit eine Anaphylaxie auf Linseneiweiss zu erkennen. Die Frage, ob es gelingt, mittels der Methode der Temperatursteigerung die Bildung autoanaphylaktischer Antikörper auf Linseneiweiss nachzuweisen, muss demnach bezüglich des homologen Linseneiweisses noch als eine offene bezeichnet werden.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. L. Heine.)]

Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht.

Von

Dr. Carl Behr,

Priv.-Doz. und wissenschaftlichem Assistenten.

Mit 5 Kurven im Text.

Die Frage nach den Schädigungen des Auges durch Licht hatte solange nur ein theoretisches Interesse, als die im täglichen Gebrauch verwendeten künstlichen Lichtquellen in der Zusammensetzung ihrer Lichtstrahlen im grossen und ganzen dem diffusen Tageslicht glichen, auf das sich unsere Augen in der phylogenetischen Entwicklung als das physiologische Beleuchtungsoptimum eingestellt haben. Waren Schädigungen festzustellen, so konnte es sich nur um bekannte Störungen handeln, die durch eine allzu starke Intensitätssteigerung dieses adäquaten Reizes bedingt waren. Erst mit dem Nachweis, dass mit der Entwicklung unserer modernen Beleuchtungstechnik eine wesentliche Umwertung des erzeugten künstlichen Lichtes Hand in Hand ging, dass neben den adäquaten auch inadäquate Reize in stärkerer Intensität auf das Auge einwirken konnten, bekam diese Frage auch eine grosse praktische Bedeutung. Die experimentelle Forschung hat denn auch nicht gezögert, sie sofort aufzunehmen und zunächst festzustellen versucht, ob und welche von den beiden grossen Strahlengruppen des Spektrums — die Gruppe der leuchtenden und die der unsichtbaren ultravioletten Strahlen — zu nachweisbaren Schädigungen im Sehorgan Veranlassung geben kann.

Von Czerny, Deutschmann, Widmark, Birch-Hirschfeld u. A. ist der Nachweis erbracht, dass die langwelligen Strahlen in zu starker Konzentration schwere, zum Teil irreparable Störungen in der Netzhaut hervorrufen können, die ophthalmoskopisch gewöhnlich das Bild der Chorioretinitis darbieten. Insbesondere haben Widmark und

Birch-Hirschfeld diese Veränderungen unter weitgehender Ausschaltung der Wärme- und der ultravioletten Strahlen entstehen sehen. Demgegenüber haben die experimentellen Arbeiten Widmarks, Birch-Hirschfelds, Hess' auch die Schädlichkeit der isolierten ultravioletten Strahlen für das Auge nachgewiesen. Die Veränderungen beschränken sich hierbei im wesentlichen auf den vorderen Bulbusabschnitt: auf die Hornhaut und die Linse. Allein Birch-Hirschfeld hat unter einer besonderen Versuchsanordnung auch Störungen in der Netzhaut auftreten sehen. Wenn er nach vorausgegangener Entbindung der Linse des einen Auges die beiden Augen eines Kaninchens mit ultraviolettem Licht gleichmässig blendete, so fanden sich in dem aphakischen Auge Tigrolyse und Vakuolenbildung in den Zellen der Ganglienzellen- und Körnerschichten, die in dem zweiten linsenhaltigen Auge fehlten oder nur angedeutet vorhanden waren. Diese anatomischen Veränderungen waren, wie Birch-Hirschfeld auch gezeigt hat, rückbildungsfähig.

Dieser Befund ist in seiner Art zugleich eine Bestätigung der Versuchsergebnisse von Schanz und Stockhausen, Hallauer und Birch-Hirschfeld, gemäss derer die Linse das grösste Absorptionsvermögen für kurzwelliges Licht von allen Teilen des Auges besitzt. Während die Hornhaut und der Glaskörper die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von 300 $\mu\mu$ zurückhalten, absorbiert die Linse im Durchschnitt die Strahlen bis zu λ 330 und vermag ausserdem auch die Strahlen mit etwas grösserer Wellenlänge mehr oder weniger abzuschwächen. Nach Hallauer bestehen allerdings hier grössere Schwankungen je nach dem Individuum, nach dem Alter und dem allgemeinen Ernährungszustand gegenüber einer weitgehenden Konsistenz der Absorptionskraft der Hornhaut (λ 300, bzw. λ 306).

Wenn demnach einerseits für die Netzhaut die Möglichkeit einer schädigenden Einwirkung des kurzwelligen Lichtes durch die Versuche Birch-Hirschfelds erwiesen ist, so zeigt sich doch anderseits, dass das normale Auge dagegen weitgehende Schutzvorrichtungen besitzt; diese haben insofern noch eine grössere Bedeutung, als bei einer Untersuchung über die Schädlichkeit unserer künstlichen modernen Lichtquellen mit wesentlich geringeren Lichtintensitäten gerechnet werden muss, als wie sie in sämtlichen angeführten experimentellen Untersuchungen zur Verwendung gelangten. Mit Recht haben Hertel und Henker darauf hingewiesen, dass unsere künstlichen Lichtquellen gewohnheitsmässig so angebracht werden, dass sie nicht direkt das Auge bestrahlen. Die volle Leuchtkraft einer künstlichen Lichtquelle

wird daher nur in Ausnahmefällen direkt das Auge treffen und im allgemeinen wegen des Blendungsgefühls nur während einiger kurzer Augenblicke einwirken, so dass aus allen diesen Gründen die bis jetzt vorliegenden experimentellen Untersuchungen nur eine geringe Beweiskraft für die Schädlichkeit einer bestimmten Lichtart unter den Bedingungen des täglichen Lebens zugesprochen werden kann, wie es bereits Hertel und Henker ausgesprochen haben. Zur Entscheidung dieser Frage dürften experimentelle Untersuchungen meines Erachtens kaum so viel beitragen können, wie eine genaue und langdauernde klinische Beobachtung von Menschen, die längere Zeit hindurch unter der Einwirkung eines an ultravioletten Strahlen überreichen Lichtes standen. Denn es handelt sich doch im wesentlichen um die Frage, ob die dauernde Benutzung derartiger Lichtquellen Schädlichkeiten bedingen kann. In dieser Hinsicht hat daher eine klinische Beobachtung von Birch-Hirschfeld eine grosse Bedeutung. Bei 5 Männern waren nach einer längeren, kaum übermässig blendenden Einwirkung der Strahlen einer Quecksilberdampflampe, die sie bei der Arbeit benutzten, relative parazentrale Skotome für grau und rot (in zwei Fällen auch zentrale Skotome) im Gesichtsfeld aufgetreten, die erst nach längerer Zeit wieder verschwanden. Die angewandte Therapie zeigt, dass allein die Einwirkung der ultravioletten Strahlen die Skotome hervorgerufen hat, insofern als diese verschwanden, während die betreffenden Patienten ihre Arbeit bei Quecksilberdampflicht unter ständiger Benutzung einer die kurzwelligen Strahlen absorbierenden Glases ohne Unterbrechung weiter fortsetzten.

Wenn nun auch das Licht der Quecksilberdampflampe besonders reich an kurzwelligen Strahlen ist, so zeigen die spektroskopischen Untersuchungen von Schanz und Stockhausen, die im wesentlichen von Hertel und Henker bestätigt wurden, dass auch unsere übrigen künstlichen Leuchtquellen (Auerlicht, Metallglühlampe, Bogenlampe) das Sonnenlicht in bezug auf den Gehalt an Strahlen zwischen 300 und 375 $\mu\mu$ Wellenlänge ganz wesentlich übertreffen. Die Linse vermag zwar einen grossen Teil dieser Strahlen zu absorbieren und abzuschwächen, es gelangen aber doch immerhin mehr von ihnen zur Netzhaut, als bei der Einwirkung gleich hellen diffusen Tageslichtes. Und es fragt sich nun, ob nicht diese trotz ihrer scheinbaren Unschädlichkeit bei einer nur kurzen Einwirkung durch ihren chronischen Reiz zu Veränderungen führen, die wir wie in den Birch-Hirschfeldschen Fällen als direkte Schädigungen des Sehorgans ansprechen müssen. Eine jede neue klinische Beobachtung hat daher in diesem Anfangsstadium

unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete eine gewisse prinzipielle Bedeutung.

Ich bin nun in der Lage, vier Fälle von eigenartigen Lichtsinnstörungen mitzuteilen, die ich auf die schädigende Einwirkung künstlichen Lichtes zurückführen möchte. Den Beweis dafür hoffe ich durch die Mitteilung grösserer klinischer Untersuchungsreihen andersartiger, aber doch ähnlicher Fälle erbringen zu können.

Die vier Fälle haben das Gemeinsame, dass sie sämtlich mit unbestimmten asthenopischen Beschwerden in die Klinik kamen. Erst eine genauere Anamnese ergab, dass die Sehstörung im wesentlichen auf einer Beeinträchtigung der Anpassungsfähigkeit des Auges an Schwankungen der Beleuchtungsintensität beruhte. Die Funktionsprüfung ergab bei allen Patienten normale Verhältnisse, auch sonst fanden sich keine die Beschwerden erklärenden Veränderungen. Allein die Untersuchung des Verlaufs der Dunkeladaptation an dem Piperschen Dunkeladaptometer zeigte eine hochgradige Herabsetzung, die dem normalen gegenüber als durchaus pathologisch angesprochen werden musste.

Nach den Piperschen Befunden, die von allen Nachuntersuchern bestätigt werden konnten, steigt bekanntlich die in Lichtintensitäten zahlenmässig ausgedrückte Empfindlichkeit der Augen nach einer vorausgegangenen guten Helladaptation in den ersten Minuten des Dunkelaufenthaltes nur langsam an. Nach 6—10 Minuten beginnt ziemlich plötzlich eine sehr energische Zunahme der Empfindlichkeit, die jedoch nach 30—45 Minuten ebenfalls wieder ziemlich plötzlich einem nur sehr geringen weiteren Anstieg Platz macht. Die nach 45 Minuten erreichte maximale Empfindlichkeit (nach Beendigung des steilen Anstiegs der Empfindlichkeitskurve) zeigt nun je nach dem Individuum grosse Schwankungen: (wenn wir die Grenzwerte der Piperschen Kurve wählen) ungefähr zwischen 2400 und 10000 Empfindlichkeitseinheiten. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass wir in Anbetracht dieser grossen Schwankungen nur dann eine doppelseitige Störung der Dunkeladaptation klinisch annehmen dürfen, wenn (ganz abgesehen von Abnormitäten während des Anstiegs) die Endempfindlichkeit nach $^3/_4$ Stunden einen Wert aufweist, der wesentlich unter der niedrigsten bei Normalen beobachteten Schwelle liegt. Ich habe damals als diese Grenze eine Empfindlichkeit von 1500 Einheiten angenommen. Ich kann jetzt nach sehr zahlreichen Untersuchungen normaler und pathologischer Fälle die frühere Annahme vollauf bestätigen. Trotzdem habe ich in Anbetracht der mannigfachen Schwierig-

keiten, die der Einführung einer neuen physiologischen Untersuchungsmethode für klinische Untersuchungen in bezug auf die Deutung der neuartigen Befunde entgegenstehen, immer nur dann eine wirkliche Störung der Dunkeladaptation angenommen, wenn sich die erhobenen und durch mehrfache Untersuchungen bestätigten Schwellenwerte wesentlich von diesem genannten Grenzschwellenwerte entfernten. Nur dann, wenn sich zwischen beiden Augen wesentliche Differenzen in der Endempfindlichkeit zeigen, darf man von einer pathologischen Herabsetzung, also von einer Funktionsstörung der Netzhaut bzw. ihrer basalen Nervenbahnen auch dann reden, wenn eventuell der Wert des schlechteren Auges sich um 1500 und mehr Empfindlichkeitseinheiten bewegt. Denn nach allen Untersuchern sind, wie ich es ebenfalls immer gefunden habe, die monokularen Schwellenwerte beider Augen in normalen Fällen annähernd gleich.

Ich füge jetzt zunächst die vier Krankengeschichten im Auszug an.

Fall I. N. T., Fräser, 27 Jahre.

War früher immer gesund. 1899 bis 1901 als Unteroffizier bester Schütze in der Division. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren arbeitet Patient abwechselnd 8 Tage lang Tag- und 8 Tage lang Nachtschicht, letzteres bei starker elektrischer Beleuchtung (Bogenlampe mit Eisenstab im Kohlenstift). Vorher war das Sehvermögen andauernd gut. Seit 6 Monaten bemerkt er nun, dass sich langsam zunehmend eine Störung des Sehens bei seiner Arbeit im künstlichen Licht einstellt. Hat er während seiner Arbeit den Arbeitsgegenstand fixiert und sieht dann für einige Augenblicke fort auf entfernter stehende, weniger hell beleuchtete Gegenstände, so ist es ihm, wenn er seine Arbeit fortsetzen will, zunächst nicht möglich, die Einzelheiten des vorher fixierten hell beleuchteten Arbeitsgegenstandes zu erkennen. Er muss erst längere Zeit hinsehen, um wieder genau zu erkennen, wo er mit seiner Arbeit fortzufahren hat. Die gleiche Störung tritt ein, wenn er längere Zeit ununterbrochen auf den von der Bogenlampe hell beleuchteten und stark reflektierenden Bronzestahl gesehen hatte („derselbe ist wie ein Spiegel"). Die Einzelheiten verschwimmen vor seinen Augen, so dass er nichts mehr deutlich erkennt. Er muss längere Zeit in dunkle Ecken sehen oder seine Augen schliessen, ehe er seine Arbeit fortsetzen kann. Gewöhnlich stellt sich bei dieser Arbeit auch das Gefühl von Brennen in beiden Augen ein. Seitdem sind die Augen andauernd und zunehmend gerötet. Patient ist sonst vollkommen gesund.

Status praesens: Visus beiderseits $^{6}/_{10}$.

Die Conjunctivae bulbi zeigen im Lidspaltenbereich eine leichte, aber deutliche Hyperämie, die um so auffallender ist, als sie in den von den Lidern bedeckten Teilen des Bulbus völlig fehlt. An der Corneoskleralgrenze gleicht sie sogar einer leichten ciliaren Injektion. Die Lidconjunctiven sind

hyperämisch. Mikroskopisch fanden sich keine pathogenen Keime. Abgesehen von einer latenten Divergenz von 2° ist der Augenbefund normal.

Die Dunkeladaptation zeigte folgende Werte bei Beginn des Dunkelaufenthaltes:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes:	37	Adaptometeröffnung	=	436	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 15 Min.	67	„	=	331	„ ,
„ 30 „	67	„	=	331	„ ,
„ 45 „	69	„	=	644	„ .

Die Werte gelten sowohl für die monokulare wie für die binokulare Prüfung und blieben auch bei zahlreichen Nachuntersuchungen, von ganz geringen Schwankungen abgesehen, immer auf derselben Höhe.

Die Beurteilung dieses Anfangsbefundes bot sehr erhebliche Schwierigkeiten. Entsprechend meinen früheren Untersuchungen glaubte ich zunächst, dass es sich in diesem Falle um eine beginnende schwerere Störung der optischen Leitungsbahn handeln könne. Denn in zahlreichen Fällen habe ich eine derartig schwere Herabsetzung der Dunkeladaptation als einziges Symptom längere Zeit degenerativen Optikusveränderungen vorausgehen sehen, in denen sich erst später ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille, Gesichtsfeldstörungen und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe einstellten und damit auch den Beweis für die genannte Deutung dieses Symptoms erbrachten. Der völlig negative Befund der Allgemeinuntersuchung und der Wassermannschen Reaktion liessen zwar Zweifel an der Berechtigung der Anwendung meiner genannten Beobachtungen für den vorliegenden Fall wach werden, aber erst die Beobachtung eines zweiten Falles (in demselben Winter) brachte mich auf einen andern Gedanken. Bevor ich jedoch auf diesen und die folgenden eingehe, möchte ich den weiteren Verlauf dieses Falles kurz mitteilen. Unter der gewöhnlichen Behandlungsmethode eines Conjunctivalkatarrhs war bei dem Patienten keine Besserung eingetreten. Erst als wir durch die genannte zweite analoge Beobachtung darauf gebracht wurden, in den abnormen Beleuchtungsverhältnissen (während der Nachtarbeit) möglicherweise die Ursache der conjunctivalen und Adaptationsstörungen zu suchen, teilte ich dem Patienten meine Vermutung mit. Der Patient gab mir darauf zu, dass er selbst schon an diese Möglichkeit gedacht habe. Er hat dann seine Stellung an der betreffenden Werft hier aufgegeben und ist einige Zeit später als leitender Maschinist in ein grösseres Elektrizitätswerk eingetreten. Wie er mir dann mitteilte, hat er sofort nach seinem Eintritt in die neue Stellung die Bogenlampen aus der Maschinenhalle entfernen lassen, weil er sich selbst inzwischen von der Schädlichkeit ihres Lichtes überzeugt hatte. Denn während der freien Zwischenzeit hatte er wie sonst

nur das gewöhnliche Petroleumlicht verwendet, wodurch seine sämtlichen Beschwerden spontan (die Zinktropfen hatte er längst schon beiseite gestellt) verschwunden sind. Die objektive Untersuchung ergibt jetzt:

Visus $^6/_{10}$ beiderseits.

Conjunctiven völlig blass beiderseits.

Dunkeladaptation:

Anfangswert bds.	32	=	3,31	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 5 Min.	50	=	11,49	„ ,
„ 10 „	65	=	145	„ ,
„ 45 „	125	=	16267	„ .

Der Wert war auf beiden Augen der gleiche.

Der übrige Befund war wie vorher.

Fall II. P. U., 34 Jahre. Mechaniker auf der kaiserl. Werft.

Patient ist seit längerer Zeit auf der Werft mit dem Instandsetzen der Bogenlampen beschäftigt, er hat ausserdem das Brennen derselben zu beaufsichtigen und sie zu reparieren. Bei der Arbeit trägt er keine Schutzbrille. Er kommt mit unbestimmten Beschwerden in die Klinik, klagt, dass er nach einem zufälligen Fortsehen von seiner Arbeit zunächst nicht weiter arbeiten kann, „da das Auge nicht sicher ist“. Dieselben Beschwerden stellen sich beim Lesen ein. Häufig hat er Flimmern vor den Augen. Vor zwei Jahren Radikaloperation auf dem linken Ohr. Seitdem verschiedentlich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Sonst jedoch immer gesund.

Visus beiderseits $^6/_7$—$^6/_5$ (+ 0,75 *D*).

Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind beiderseits besonders im Lidspaltenbereich etwas stärker injiziert, ebenso findet sich besonders am Hornhautrand eine leichte oberflächliche Gefässneubildung, die sich ebenfalls auf den Lidspaltenbereich beschränkt.

Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte.

Im Gesichtsfeld leichte konzentrische Einschränkung für Farben.

Geringe latente Konvergenz.

Im übrigen ist der Befund normal.

Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergibt von seiten des Nervensystems und der inneren Organe ebenfalls normale Verhältnisse.

Dunkeladaptation:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes	37	=	4,36	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 10 Min.	66	=	210	„ ,
„ 30 „	67	=	331	„ ,
„ 60 „	68	=	625	„ .

Die monokularen Werte waren immer gleich und entsprechen den binokularen.

Der Patient wurde während der nächsten Wochen noch mehrfach untersucht. Der Befund blieb der gleiche. Nachdem ihm ein Euphosglas zum Tragen bei der Arbeit verordnet war, blieb er fort und ist auch auf eine

Aufforderung von seiten der Klinik nicht wieder zur Nachuntersuchung gekommen. Wohl ein Beweis dafür, dass seine Beschwerden durch das Tragen dieses Glases sich gebessert haben.

Fall III. H. Sch., 23 Jahre. Werftarbeiter.

Sehvermögen war früher gut, hat als Soldat gut geschossen (Schützenschnur). Seit 3 Monaten ist Patient im Schiffbau beschäftigt und muss den ganzen Tag bei künstlichem Licht (helle elektrische Glühlampe) unten in den Geschütztürmen und den Munitionsschächten arbeiten. Die elektrische Birne hat er dabei beständig direkt vor sich. Seit einigen Wochen hat sich ein unangenehmes Flimmern vor beiden Augen eingestellt, das ihn in seiner Arbeit hindert. Besonders bemerkbar macht es sich bei „Lichtveränderungen", wenn er vom Dunkeln ins Helle tritt. Häufig kann er dann zunächst überhaupt nichts erkennen, da ihm alles gleichmässig grau erscheint. Häufig tränen ihm seine Augen stark, besonders während seiner Arbeit. Gestern musste er, als er aus dem Geschützturm auf die Falltreppe ging, längere Zeit warten, weil er die Stufen nicht in dem gleichmässigen Grau unterscheiden konnte, während seine gleichzeitig mit ihm heraustretenden Mitarbeiter sofort ohne Aufenthalt an Land gehen konnten. Diese Beobachtung war auch der Grund, dass er die Klinik aufsuchte. Der Wechsel vom Hellen ins Dunkle macht ihm keine Beschwerden. Das gedämpfte Licht ist jetzt seinen Augen das angenehmste. Bei hellem Sonnenschein sieht er schlechter und muss seine Lider zusammenkneifen. Nach längerem Lesen „verschwimmt alles vor seinen Augen".

Im übrigen niemals krank.

Visus beiderseits $^{6}/_{7}$. Gefässe der Conj. bulbi leicht injiziert.

Abgesehen von einer leichten Anisokorie war der Augenbefund völlig normal.

Dunkeladaptation:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes	44	=	6,91	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 5 Min.	60	=	42,2	„ ,
„ 10 „	67	=	331	„ ,
„ 15 „	67	=	331	„ ,
„ 30 „	80	=	903	„ ,
„ 60 „	85	=	1077	„ .

Der Patient wurde auf das Unzweckmässige des Anbringens der elektrischen Lampe direkt vor den Augen aufmerksam gemacht. Es wurde ihm empfohlen, sie hinter seinem Kopfe aufzuhängen. Gleichzeitig erhielt er eine Schutzbrille von Euphosglas. Er hat dann die Klinik nicht wieder aufgesucht und ist auch trotz Aufforderung nicht wieder gekommen.

Fall IV. H. Z., 32 Jahre. Werftarbeiter.

Seit $4^{1}/_{2}$ Jahren arbeitet Patient fast nur bei künstlicher Beleuchtung (elektrischer Glühbirne) als Stemmer täglich ungefähr $9^{1}/_{2}$ Stunden. Patient kommt in die Klinik, um sich eine Brille „gegen das elektrische Licht" verschreiben zu lassen, „da es ihn im Auge spickt", „es blendet ihn auf die Dauer, so dass er dadurch schlechter sehe". Sehr leicht verschwimmt ihm alles vor den Augen, besonders rechts. Die Beschwerden sind von Jahr zu

Jahr schlimmer geworden. Wenn es etwas dunkler ist, kann er besser sehen, während im Sonnenlicht er nichts „richtig klar erkennen kann, da es ihm vor den Augen schimmert“. Durch eine dunkle Brille erwartet er daher eine Besserung.

Visus: R. $^6/_{10}$. L. $^6/_7$. Conjunctiva bulbi besonders leicht gerötet, R. > L.

Rechts vor einiger Zeit Corpus alienum corneae. Kleine zarte Macula. Der übrige Augenbefund ist durchaus normal.

Dunkeladaptation:

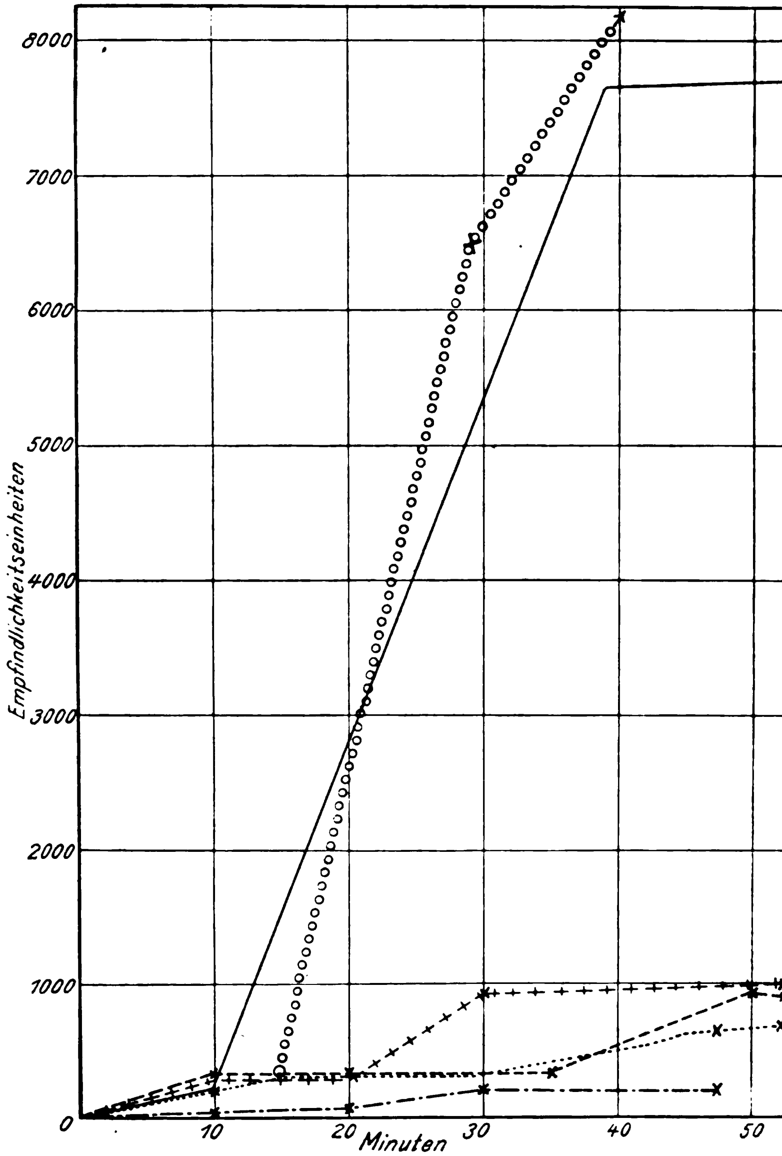
bei Beginn des Dunkelaufenthaltes

		R. 32. L. 32	= 3,49		Empfindlichkeitseinheiten,
nach	5 Min.	R. 50. L. 54	= R. 11,4.	L. 17,7	„ ,
„	10 „	R. 57. L. 64	= R. 26.	L. 106	„ ,
„	15 „	R. 60. L. 67	= R. 42.	L. 331	„ ,
„	45 „	R. 66. L. 80	= R. 210.	L. 903	„ .

Bei verschiedenen Nachprüfungen ergeben sich übereinstimmende Werte der Endempfindlichkeit. Dem Patienten wurden dieselben Verhaltungsmassregeln gegeben wie im Fall III, auch er erhielt ein Euphosglas.

Epikrise: In allen vier Fällen kamen die Patienten mit unbestimmten Beschwerden in die Klinik, die auf einer Beeinträchtigung der Adaptationsfähigkeit der Augen, insbesondere der schnellen Anpassung an eine Steigerung der Lichtintensität hinzuweisen schienen: Hatten die Patienten von ihrem, gewöhnlich stark belichteten Arbeitsgegenstand in einen etwas dunkleren Teil des Arbeitsraumes fortgesehen, so waren sie nicht im stande, sofort weiter zu arbeiten, wenn sie ihre Augen auf den Arbeitsgegenstand wieder eingestellt hatten, „da das Sehen undeutlich geworden war“. Erst nach einiger Zeit konnten sie wieder alles gut erkennen. Im hellen Sonnenlicht war das Sehen ebenfalls schlechter, während im Dämmerlicht die Beschwerden zurücktraten. Bei dem einen Patienten war die Störung der Helladaptation so stark, dass er überhaupt nichts klar erkennen konnte, wenn er aus dem künstlich beleuchteten Geschützturm an das Tageslicht heraustrat. Für mehrere Minuten erschien ihm alles gleichmässig grau.

Diese Beschwerden hatten sich bei allen Patienten erst entwickelt, nachdem sie längere Zeit hindurch andauernd bei künstlicher elektrischer Beleuchtung gearbeitet hatten. Vorher hatten sie ein in jeder Beziehung normales Auge, wofür auch die mehreren der Patienten während ihrer Militärzeit zuteil gewordenen Schiessauszeichnungen sprechen dürften. Objektiv fand sich übereinstimmend bei allen nur eine leichte conjunctivale Injektion vornehmlich im Lidspaltenbereich und eine ausgesprochene Beeinträchtigung der Dunkeladaptation. Alle übrigen Funktionen waren normal.



- - - - - - - - - - - -
— — — — — — — — — — Fall I—IV.
—·—·—·—·—·—·—
....

oooooooooooooo Fall I nach der Heilung.

———— Normalkurve nach Piper.

Kurve 1.

Während der Anfangswert der Lichtempfindlichkeit bei Beginn des Dunkelaufenthaltes vollkommen normal war, zeigte sich, dass die Zunahme der Empfindlichkeit mit der längeren Dauer derselben gegenüber dem normalen ganz bedeutend herabgesetzt war. Besonders auffallend wird diese Störung in dem Augenblicke, in welchem das normale Auge sein Empfindlichkeitsmaximum erreicht hat, also nach ungefähr $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalt. Dieser Empfindlichkeitswert ist in allen unsern Fällen so gering, dass wir ihn durchaus als pathologisch zu bezeichnen haben (s. Kurve I). Die Werte auf beiden Augen waren durchweg gleich und stimmten mit den binokularen überein. Trotz dieser ausgesprochenen Störung fehlen jedoch hemeralopische Beschwerden vollkommen. Den Patienten selbst ist es gar nicht zum Bewusstsein gekommen, dass ihre Augen in der Dunkelheit von bedeutend geringerer Leistungsfähigkeit sind als früher. Insbesondere gab mir der eine Patient, dessen Dunkeladaptation durch Wechsel seiner Stellung und dadurch veranlasster Verbesserung der Beleuchtungsverhältnisse wieder vollkommen normal geworden war, an, dass er keinen Unterschied in bezug auf das Sehvermögen im Dunkeln während der Erkrankung und in der Zeit vorher und nachher bemerkt habe.

Dieses Verhalten ist um so auffallender, als anderseits die subjektiven Klagen mehr auf eine Störung der Elemente des Tagessehens (Störung beim Sehen vom Dunkeln ins Helle) hinzuweisen scheinen, dessen Funktionen aber sich nach unsern Untersuchungsmethoden völlig normal erweisen. Es stehen sich also zwei paradoxe Erscheinungen gegenüber: objektiv nachgewiesene Störung der Dunkeladaptation ohne subjektive hemeralopische Erscheinungen — subjektive Störung in den Elementen des Tagessehens ohne nachweisbare Veränderungen in ihren Funktionen. Dieser Befund dürfte schwer mit der Theorie von v. Kries in Einklang zu bringen sein, wenn man mit ihm zwei prinzipiell voneinander gesonderte Organe in der Netzhaut annimmt, und wenn man insbesondere die mittels der Piperschen Methode nachgewiese Empfindlichkeitszunahme der Netzhaut während eines Dunkelaufenthaltes als eine isolierte Funktion der Stäbchen ansieht.

In diesem Zusammenhange muss ich mich auf die einfache Feststellung des Gegensatzes zwischen diesen Beobachtungen und der Duplizitätstheorie beschränken. In einer demnächst erscheinenden Arbeit über Hemeralopie werde ich auch die vorhergehenden Fälle mit verwerten und auf einer breiteren Basis die Beziehungen dieser und ähnlicher Fälle zu der Duplizitätstheorie genauer erörtern.

Ich wende mich daher jetzt der Frage zu, wo wir die eigentliche Ursache der subjektiven und objektiven Veränderungen in unsern Fällen suchen müssen.

Für alle Patienten konnte eine allgemeine körperliche Ursache durch den völlig normalen Organbefund ausgeschlossen werden. Nun weisen die subjektiven Klagen, die wohl als Blendungserscheinungen aufzufassen sind, direkt auf eine Lichtschädigung der Augen hin. Zum Teil hatten die Patienten auch selbst schon in den abnormen Beleuchtungsverhältnissen, denen sie andauernd ausgesetzt waren, die Ursache ihrer Beschwerden vermutet und verlangten in der Klinik eine „Schutzbrille gegen des elektrische Licht“. Dafür spricht dann auch, dass die subjektiven Störungen erst aufgetreten waren, nachdem die Patienten eine Zeitlang einer intensiveren elektrischen Bestrahlung ausgesetzt waren, und dass mit der zunehmenden Beschäftigungsdauer eine stetige Verschlimmerung der Beschwerden Hand in Hand ging. Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt dann noch die in allen vier Fällen vorhandene Conjunctivitis eine besondere Bedeutung, zumal da sie sich in der Hauptsache in dem der Belichtung andauernd zugänglichen Lidspaltenbereich vorfand und der bakteriologische Befund im Ausstrichpräparat völlig negativ war. Durch die Annahme einer Lichtschädigung findet diese ihre ungezwungenste Erklärung. Den Beweis jedoch für die Richtigkeit dieser Annahme dürfte der erste Fall geben, in welchem sich ohne jede Therapie nur durch Änderung der Beleuchtungsverhältnisse sämtliche Beschwerden zurückbildeten.

Es ist jetzt noch zu entscheiden, ob lediglich eine übermässige Intensitätssteigerung des Lichtes oder ob mehr die andauernde Einwirkung der konzentrierteren ultravioletten Strahlen in den betreffenden künstlichen Lichtquellen als die eigentliche Ursache anzuschuldigen ist. Da scheint mir nun die beobachtete Beeinträchtigung der Dunkeladaptation von vornherein für die zweite Möglichkeit zu sprechen. Nach allen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen äussert sich der Einfluss einer Steigerung der Belichtungsintensität vor Beginn der Untersuchung der Dunkeladaptation nur in einem Hinaufrücken des Anfangsschwellenwertes und in einer Verlangsamung des Empfindlichkeitsanstiegs in den ersten Minuten. Mit der weiteren Dauer des Dunkelaufenthaltes ist dann aber kein wesentlicher Unterschied mehr zwischen einem vorher stark helladaptierten und einem nur wenig helladaptierten Auge zu bemerken. Immerhin fehlen aber Untersuchungen, die den Verhältnissen unserer Fälle entsprechen, in welchen eine starke

Helladaptation stundenlang durchgehalten war. Anderseits werden, worauf ich bereits hingewiesen habe, die kurzwelligen Strahlen durch die Linse zum Teil absorbiert, zum Teil erheblich abgeschwächt. Auf der Grundlage der vorstehenden Fälle allein ist also diese Frage nicht eindeutig zu entscheiden. Dies erscheint mir jedoch möglich auf folgendem Wege: Wenn für die geschilderte Störung der Dunkeladaptation im wesentlichen die kurzwelligen Strahlen in Betracht kommen, dann muss sich auch in allen den Fällen, in denen die ihr Eindringen ins Auge hemmende Linse entfernt ist, auch unter den gewöhnlichen physiologischen Beleuchtungsverhältnissen eine ähnliche Störung nachweisen lassen.

Es war demnach meine Aufgabe, an einer grösseren Reihe von aphakischen Augen die Adaptation zu untersuchen. Ich habe nun systematisch während mehrerer Monate alle in die Klinik kommenden Aphaken der Reihe nach — insgesamt über 50 Patienten — auf ihre Dunkeladaptation untersucht. Bevor ich in der allgemeinen Erörterung fortfahre, füge ich daher diese Fälle in Gruppen geordnet hierunter an.

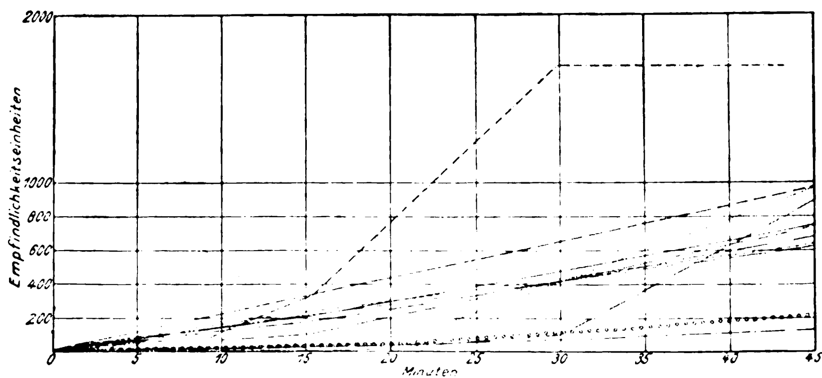
Ich habe in den zunächst folgenden Rubriken zur Erzielung einer besseren Übersicht nur die nach $^3/_4$ ständigem und längerem Dunkelaufenthalt erreichten (maximalen) Empfindlichkeitswerte des aphakischen und des linsenhaltigen Auges einander gegenübergestellt. Ich möchte jedoch schon hier ausdrücklich betonen, dass in allen Fällen die Untersuchung in der üblichen Weise vorgenommen worden ist: Bestimmung der Anfangsschwelle und dann Untersuchung in Abständen von 5 bzw. 10 Minuten. In einer grösseren Anzahl wurden die Schwellenwerte während der ersten 5 Minuten des Dunkelaufenthaltes von Minute zu Minute bestimmt.

I. Einseitige Aphakie nach perforierender Verletzung und sekundärer Linsenextraktion.

Unter dieser Rubrik habe ich nur jene Fälle zusammengestellt, in welchen die Augen nach der Angabe der Patienten vor der Verletzung normal waren, so dass wir — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle — im Augenblick der Verletzung übereinstimmende Verhältnisse in den Funktionen beider Augen annehmen dürfen. Die Zeit, welche zwischen der Untersuchung und der operativen Entfernung der Linse lag, war von verschiedener Länge: Wochen bis mehrere Jahre.

6000
5000
4000
3000
2000
1000
800
600
400
200
0
Empfindlichkeitseinheiten
1 2 3 4 5 10 15 20 25 30 35 40 45
Minuten

Kurve 2a. Normales Auge.



Kurve 2b. Aphakisches Auge.

Empfindlichkeitswerte nach ³/₄ stündigem Dunkelaufenthalte im			
normalen	aphakischen Auge	normalen	aphakischen Auge
2571	97	4329	625
4329	331	3755	1702
2303	210	698	106
3755	625	3755	903
5045	210	2067	625
3755	331	2724	331
2067	644	5045	659

Aus dieser Gegenüberstellung geht demnach als regelmässiger Befund eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation nach längerem Dunkelaufenthalt im aphakischen Auge hervor, der durch die nebenstehenden Kurven noch anschaulicher zutage tritt. In ihr ist der Empfindlichkeitsanstieg der 14 aphakischen und der 14 linsenhaltigen Augen in der Ordinate angegeben, während in der Abscisse die Untersuchungszeiten verzeichnet sind. Die Herabsetzung der Dunkeladaptation beträgt im Durchschnitt etwas mehr als den 6. Teil des Wertes des normalen Auges. Beziehungen zwischen der Sehschärfe und dem Grade der Herabsetzung der Dunkeladaptation lassen sich nicht nachweisen, beide Funktionen zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander. Ebensowenig ist auch die Grösse der Lücke im Nachstar von Einfluss. Dieser einfache Hinweis möge an dieser Stelle genügen, da ich später noch etwas genauer auf diese beiden Punkte eingehen werde. Hervorheben möchte ich noch, dass bei sämtlichen Patienten das aphakische Auge während des täglichen Gebrauchs nicht korrigiert war, dass keiner von ihnen ein Glas trug. Beide Augen standen also, abgesehen von dem Fehlen bzw. Vorhandensein der Linse, unter den gleichen äusseren Bedingungen.

Das Vorkommen von einer beträchtlichen Störung der Dunkeladaptation bei Aphakie besonders nach traumatischer Katarakt ist auch schon von Stargardt beobachtet worden.

II. Einseitige Aphakie nach Fukalaoperation bei doppelseitiger Myopia permagna.

Empfindlichkeitswerte nach ³/₄ stündigem Dunkelaufenthalte im	
linsenhaltigen	aphakischen Auge
3067	625
4329	780
1626	145
1309	625

Vor der Operation waren die objektiven Veränderungen und die

Sehschärfe auf beiden Augen annähernd gleich, so dass auch für die Dunkeladaptation — die vor der Operation nicht untersucht worden ist — eine übereinstimmende Funktionsgrösse vor der Operation angenommen werden darf. Während nun in allen vier Fällen durch die Operation eine wesentliche Verbesserung der Sehschärfe erzielt wurde, trat gleichzeitig in bezug auf die Dunkeladaptation eine wesentliche Störung ein. Die Herabsetzung der Empfindlichkeit auf dem aphakischen Auge gegenüber dem linsenhaltigen beträgt etwa den 4,5. Teil. Dieses etwas günstigere Verhältnis als in den Fällen der Gruppe I ist wohl darauf zurückzuführen, dass in den beiden letzten Fällen auch im linsenhaltigen Auge nur sehr niedrige Werte erhoben werden konnten, was wir als die Folge der myopischen Veränderungen in der Netzhaut und Chorioidea anzusprechen haben.

III. Einseitige Aphakie nach Operationen angeborener und erworbener Katarakte bei normalem andern Auge.

Empfindlichkeitswerte nach $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalte im linsenhaltigen	aphakischen Auge
3059	1309
2067	744
1555	678
2890	659
2067	210
3755	967
5991	967

Auch diese Tabelle zeigt als regelmässigen Befund eine beträchtliche Herabsetzung der Empfindlichkeitswerte im aphakischen Auge.

In der Kurve 3 (S. 525) habe ich die Mittelwerte der Empfindlichkeiten sämtlicher aphakischer und der linsenhaltigen Augen aus den drei angeführten Gruppen nach $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalt verzeichnet.

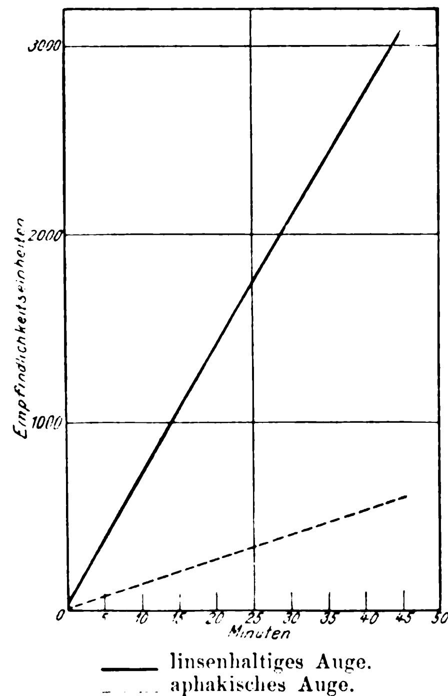
Von grösserer Bedeutung sind die folgenden Fälle von einseitiger Aphakie bei doppelseitiger Katarakt, da sie die früher kurz gestreifte Frage nach den Beziehungen zwischen Sehschärfe und Herabsetzung der Dunkeladaptation zu klären vermögen. Ich habe daher neben den Empfindlichkeitswerten, welche beide Augen nach dreiviertelstündigem Dunkelaufenthalt erreichen, auch ihre Sehschärfe angeführt. Um eine unnötige Zahlenhäufung zu vermeiden, lasse ich die Angabe der Sehschärfe auf dem aphakischen Auge vor der Operation fort. Da von uns bei doppelseitiger Katarakt im Prin-

zip zuerst das schlechtere Auge operiert wird, stellt also der für das nicht operierte Auge angegebene Wert in allen Fällen das Optimum dar, den das aphakische Auge vor der Operation hatte.

Empfindlichkeitseinheiten nach $^{3}/_{4}$ stünd. Dunkelaufenthalt u. Sehschärfe auf dem

linsenhaltigen		aphakischen Auge	
Dunkeladaptation	Sehschärfe	Dunkeladaptation	Sehschärfe
3755	$^{7}/_{25}$	967	$^{6}/_{7}$ f.
967	$^{7}/_{5}$	678	$^{7}/_{10}$
331	Fg. 1 m	145	Fg. 3 m
2303	$^{7}/_{35}$	659	$^{7}/_{10}$
1309	Fg. 3 m	625	$^{6}/_{15}$ f.
3059	$^{6}/_{50}$	967	$^{6}/_{15}$
106	Fg. 2 m	210	$^{6}/_{25}$
1038	$^{6}/_{25}$	106	$^{6}/_{50}$
2571	$^{6}/_{20}$	331	$^{6}/_{25}$

Aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich einmal die bemerkenswerte Tatsache, dass trotz einer stärkeren Herabsetzung der Sehschärfe bei Katarakt die Dunkeladaptation noch absolut, oder jedenfalls relativ sehr gut sein kann. Zum Teil mag dieses Verhalten darin begründet sein, dass in dem linsenhaltigen Auge infolge der durch die Katarakt bedingten stärkeren Abblendung des Lichtes während des Aufenthaltes im diffusen Tageslicht dauernd ein gegenüber dem Normalen geringerer Grad von Helladaptation besteht, und dass auf diese Weise sowohl der Anstieg der Empfindlichkeit wie der schliesslich erreichte maximale Endwert ein relativ schneller und hoher sein kann, trotzdem infolge der Katarakt im Verhältnis zum normalen Auge viel weniger Licht ins Auge gelangen kann. In manchen Fällen wird die Herabsetzung der Sehschärfe wohl mehr durch den irregulären Linsenastigmatismus, weniger durch erhöhte Absorption und



Kurve 3.

Reflexion des Lichtes durch die kataraktöse Linse bedingt sein, so dass für diese Fälle ein normaler Adaptationswert auch nicht weiter auffallend erscheinen dürfte. Von grösserer Bedeutung erscheint mir jedoch der Nachweis, dass sich nach der Linsenentbindung die Sehschärfe wesentlich verbessert, während die Dunkeladaptation fast regelmässig schlechter wird. Für die Mehrzahl der Fälle dürfen wir wohl ohne allen Zwang annehmen, dass die letztere ebenso wie die andern Funktionen vor der Operation auf beiden Augen ungefähr gleichwertig war. Ihre Störung muss daher bei dem Vergleich beider Augen um so auffallender erscheinen, wenn man bedenkt, dass die Abblendung und Reflexion durch die kataraktöse Linse eine bedeutend geringere Lichtempfindlichkeit der Netzhaut vortäuscht, als wie sie potentiell ohne diese besteht, während in dem aphakischen Auge keine Behinderung bei dem Hindurchtreten durch die brechenden Medien vorhanden ist, und in ihm demnach mehr der absolute Wert durch die Schwellenmessung bestimmt wird.

Die Gegenüberstellung und der Vergleich der Sehschärfe und des Dunkeladaptationswertes im aphakischen Auge scheint mir vielmehr darauf hinzuweisen, dass beide Werte in einem gewissen umgekehrten Verhältnis zueinander stehen: je besser die Sehschärfe, um so schlechter die Dunkeladaptation.

In dieser Hinsicht erscheinen mir die folgenden Fälle noch bedeutsamer, in welchen

an einem und demselben Auge vor und nach der Operation

die Dunkeladaptation untersucht worden ist. In ihnen erfährt die Sehschärfe eine zum Teil sehr wesentliche Verbesserung, während die Empfindlichkeitswerte der Netzhaut bei Dunkelaufenthalt entweder keine Verbesserung oder eine deutliche weitere Herabsetzung aufwiesen.

Empfindlichkeitswerte nach $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalt und Sehschärfe in demselben Auge

vor		und	nach der Operation	
1163	$^6/_{35}$	967	$^6/_7$ f.	(Discission)
625	Handbewegungen	625	$^6/_{15}$	„
659	Finger 1 m	625	$^6/_{25}$	„
816	Handbewegungen	331	$^3/_{50}$	(Extractio lent.)
816	Finger $^1/_2$ m	644	$^6/_8$	(Discission)
934	Finger	659	$^6/_{35}$	(Extractio lentis)
2571	$^6/_{25}$	903	$^6/_{10}$	Extractio lentis (Cat. zonul.)

Diese sieben Fälle, und von ihnen besonders die vier Discissionsfälle dürften einen einwandsfreien Beweis dafür darstellen, dass die

regelmässig beobachtete Herabsetzung der Dunkeladaptation auf die besonderen Verhältnisse zurückgeführt werden müssen, welche sich für das Eindringen der Lichtstrahlen aus der Entfernung der Linse ergeben.

In einigen andern Fällen wurde die Empfindlichkeitszunahme im Dunkeln durch die Entfernung der Linse besser, als wie sie vor der Operation war, wenn auch ihr Wert gegenüber dem Normalen bedeutend herabgesetzt war. In diesen Fällen war jedoch die Katarakt, bzw. der Nachstar so dicht, dass man kein rotes Aufleuchten erzielte, so dass die Verbesserung der Dunkeladaptation hier dioptrisch erklärt werden muss.

Den Gruppen mit einer regelmässig zu beobachtenden ausgesprochenen Störung der Dunkeladaptation im Anschluss an die Linsenentfernung auf einem Auge stehen nun die Fälle mit doppelseitiger Aphakie gegenüber. Bei diesen zeigt nur ein Teil die gleiche Herabsetzung auf beiden Augen, während in dem andern Teil sowohl der Anstieg wie das schliesslich erreichte Maximum der Empfindlichkeit durchaus normal ist. Es wäre nun denkbar, dass bei einseitig Aphakischen infolge dauernden Nichttragens einer Brille das Unterdrücken der von diesem Auge zentral geleiteten Reize so sehr Gewohnheitssache geworden wäre, dass dadurch auch für die Dunkeladaptation eine wesentliche Unterwertigkeit gegenüber dem normalen Auge resultieren müsste. Dieser Einwand erledigt sich jedoch aus folgenden Gründen. Bei monokularer Prüfung sind wir wohl im stande, mit Korrektion die potentielle Sehschärfe des aphakischen Auges in ganzer Ausdehnung zu bestimmen, vorausgesetzt, dass nicht allzu lange Zeit (mehrere Jahre) seit dem Eintreten der einseitigen Aphakie verstrichen ist. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller meiner Fälle handelte es sich um nur kurze Zeitintervalle. Ausserdem haben mir andere Untersuchungsreihen über die Dunkeladaptation nervös-asthenopischer Patienten gezeigt, dass trotz funktioneller Herabsetzung der Sehschärfe und trotz hochgradiger konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes die Dunkeladaptation regelmässig normal ist. Da nun potentielle Sehschärfe des einseitig Aphakischen mit der des doppelseitig Aphakischen keine irgendwie in Betracht kommenden Differenzen aufweist, möchte ich diesem Einwand irgendwelche Bedeutung um so weniger zusprechen, als die Untersuchung der Dunkeladaptation doch nur die allgemeinste Funktion des retinalen Endorgans — die Unterscheidung von hell und dunkel — umfasst.

Um so näher liegt aber der Gedanke, dass das andauernde Tragen eines korrigierenden Glases bei den doppelseitig Aphakischen den Ein-

tritt der Störung der Dunkeladaptation verhindert, wofür auch der folgende Fall sprechen dürfte. Bei einer doppelseitigen hochgradigen Myopie war vor Jahren auf dem einen Auge eine Fukalaoperation gemacht, das die Patientin dann mit dem korrigierenden Glas zum Sehen benutzte. Die Untersuchung der Dunkeladaptation ergab auf dem linsenhaltigen Auge einen Endwert von 5045 *EE*, auf dem aphakischen einen solchen von 2067. Durch eine Verletzung an der Wange wurde die Patientin veranlasst, die Brille abzulegen. Als sie dann bei einem Besuch in der Klinik wieder untersucht wurde, fand sich die Adaptation auf dem aphakischen Auge viel hochgradiger gestört (Endwert 4329 *EE* in dem linsenhaltigen und 744 *EE* in dem aphakischen Auge).

Dass jedoch das Glastragen keinen absoluten Schutz darstellt, zeigen drei Fälle von doppelseitiger Aphakie, bei welchen trotz des dauernden Tragens von Gläsern die Dunkeladaptation wesentlich gestört war. Man könnte nun annehmen, dass in der Beschaffenheit der verschiedenen Brillengläser, insbesondere in ihrer Absorptionsfähigkeit dem kurzwelligen Licht gegenüber die Ursache für dieses unterschiedliche Verhalten liege, wenn es sich nicht gerade in diesen drei Fällen um über 60 Jahre alte Patienten gehandelt hätte, während die Patienten der andern Gruppe wesentlich jünger (unter 30 Jahren) sind. Ich möchte demnach annehmen, dass das Lebensalter dabei eine wichtigere Rolle spielt. Vielleicht in der Richtung, dass die Bildung des für das Dämmerungssehen massgebenden Sehpurpurs sich im Alter wie alle andern Drüsenfunktionen mit bedeutend geringerer Energie vollzieht, so dass eine an sich nur leichte Hemmung zu einer deutlichen Funktionsstörung führen kann. Von Cohen ist die Abnahme der Adaptationsfähigkeit im Alter (allerdings mit anderer Methode) bereits nachgewiesen. Jedenfalls ist für das Bestehenbleiben der normalen Dunkeladaptation neben dem Tragen eines schützenden Glases noch eine gewisse individuelle Disposition Voraussetzung. Dass die letztere aber allein diese Wirkung nicht erzielen kann, zeigen zahlreiche jugendliche Aphaken der ersten Gruppen, die wegen der Einseitigkeit der Aphakie keine Gläser trugen. Nur in Ausnahmefällen dürfte die individuelle Disposition allein zur Schutzwirkung ausreichen. Als einziger Fall unter meinen mehr als 50 Patienten steht hier ein 12jähriger Junge mit doppelseitiger Aphakie und normaler Dunkeladaptation, der nie eine Brille trug.

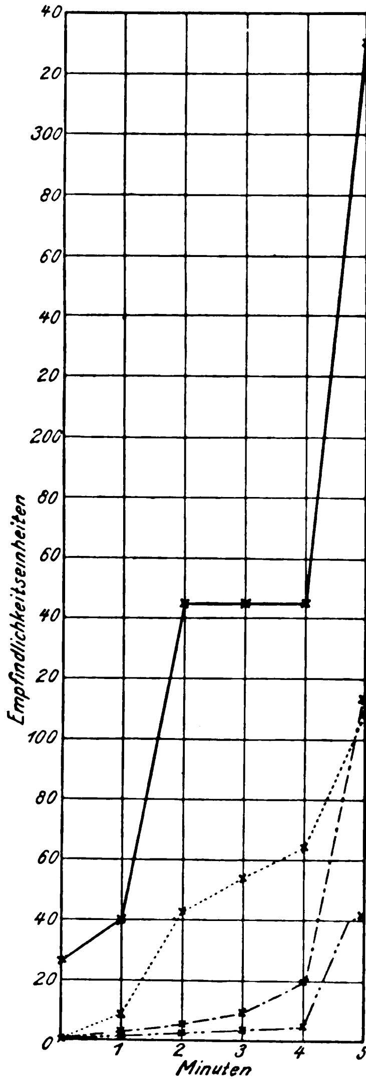
Wir haben bis jetzt die Störung der Dunkeladaptation immer nur beurteilt nach dem Empfindlichkeitswert, den die Netzhaut zu

einem Zeitpunkt aufwies, in welchem der normale Mensch ein Empfindlichkeitsmaximum erreicht hat. Diese Betrachtungsweise ist dann die einzig gangbare, wenn es sich lediglich darum handelt, das Vorhandensein einer Störung zu erweisen. Denn die Abweichungen vom Normalen in der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes sind nicht so eindeutig zu verwerten, da wir wissen, dass trotz einer unter Umständen recht beträchtlichen Veränderung in dieser Zeit die maximale Endempfindlichkeit vollkommen normal sein kann. Dass ich in meinen sämtlichen Fällen auch den Verlauf des Empfindlichkeitsanstiegs genau untersucht habe, ist bereits oben erwähnt. In Anbetracht der geringeren Bedeutung desselben für die vorliegende Frage kann ich mich daher kurz auf die Bemerkung beschränken, dass auch die Anfangsschwelle höher, also die Empfindlichkeit geringer als normal war. Besonders deutlich tritt dieses bei den einseitig Aphakischen zutage, wo der Schwellenwert des aphakischen Auges wesentlich höher lag als in dem linsenhaltigen. In ungefähr der Hälfte aller meiner Fälle war die Anfangsempfindlichkeit auf dem aphakischen Auge gleich Null. Der Anstieg der Empfindlichkeit verlief in allen Fällen gleichmässig und verlangsamt, d. h. die beiden bekannten Abknickungen der normalen Kurve fallen fort.

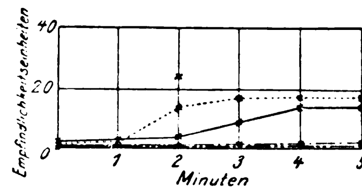
In den zwei folgenden Kurven 4a und 4b (S. 530) habe ich bei vier einseitig Aphakischen den Empfindlichkeitsanstieg in den ersten fünf Minuten beiderseits von Minute zu Minute aufgezeichnet. Die erste zeigt die Werte der normalen, die zweite die der aphakischen Augen. Auch hier finden wir einen bedeutend verlangsamten Anstieg in der zweiten Gruppe.

Die Dunkeladaptation zeigt also in jedem Stadium der zeitlichen Entwicklung eine durch die Aphakisierung hervorgerufene Störung. Um nun nachzuweisen, dass diese Störung nicht schliesslich nur eine zeitlich begrenzte ist, insofern als das Erreichen eines normalen Empfindlichkeitsmaximums nur zeitlich hinausgezögert sein konnte, habe ich bei einem einseitig Aphakischen das linsenlose Auge 24 Stunden lang durch einen Verband gegen das Licht abgeschlossen und dann in der gewöhnlichen Weise die Dunkeladaptation untersucht. Die Anfangsempfindlichkeit war dann auf dem aphakischen Auge ungefähr 50 mal grösser als auf dem unverdeckt gehaltenen linsenhaltigen. Nach einem $^{3}/_{4}$ stündigen Dunkelaufenthalt hatte das aphakische Auge aber nur eine Empfindlichkeit erreicht, welche noch unterhalb der normalen Minimalgrenze gelegen war, während das linsenhaltige Auge eine mehr als doppelt so grosse Empfindlichkeit aufwies (3059 :

1400 *EE*). In der gleichen Weise habe ich an mehreren andern Patienten die dauernde Unterwertigkeit des aphakischen Auges feststellen können. Dasselbe geht auch aus einer Reihe von protrahierten Untersuchungen der Dunkeladaptation über die Dauer von mehreren Stunden hervor. Genau wie für ein normales Auge stellt nach diesen auch für ein aphakisches der nach $^3/_4$- bis einstündigem Dunkelaufenthalt erreichte Empfindlichkeitswert das Ende eines stärkeren Anstiegs dar. Wird der Dunkelaufenthalt auf mehrere Stunden (bei meinen Fällen bis zu 3) ausgedehnt, dann findet sich nur ein ganz geringer weiterer Anstieg, der in einzelnen Fällen sogar ganz fehlte. Immer war jedoch die Zunahme der Empfindlichkeit so gering, dass durch sie eine Modifikation in der Beurteilung des nach $^3/_4$ stündigem Dunkelaufenthalt erreichten Empfindlichkeitswertes nicht herbeigeführt werden kann. Es handelt sich in meinen Fällen — um es noch einmal hervorzuheben — nicht um eine Verlangsamung des Adaptationsvorganges, um eine Dehnung der Adaptationskurve, sondern um den Zustand einer d a u e r n d e n Unterwertigkeit.



Kurve 4a. Normales Auge.



Kurve 4b. Aphakisches Auge.

Da durch den Fortfall der Linse naturgemäss mehr Licht zur Netzhaut gelangt als unter gleichen Verhältnissen im linsenhaltigen Auge, könnte die Vermutung berechtigt erscheinen, dass es sich bei meinen Fällen nur um eine durch übermässige

Helladaptation bedingte (physiologische) Unterwertigkeit handelt. Wenn diese Annahme auch schon durch die eben angeführten Beobachtungen widerlegt wird, habe ich doch noch an einer Reihe von Patienten den Einfluss einer länger dauernden einseitigen Blendung auf den Verlauf der Dunkeladaptation untersucht. Durch Atropin wurde die eine Pupille maximal erweitert, und die Patienten wurden aufgefordert, sich möglichst viel im hellen Sonnenlicht aufzuhalten. Einige Tage später wurde die Untersuchung vorgenommen. Konstant fand sich eine gewisse Unterwertigkeit des atropinisierten Auges, immer aber nur in so geringen Grenzen, dass von einer pathologischen Herabsetzung nicht im entferntesten gesprochen werden konnte (z. B. 2067 : 2571). Ebenso war die in absoluten Lichtmengen ausgedrückte Empfindlichkeit immer oberhalb der physiologischen Minimalgrenze gelegen. Dasselbe zeigen auch die zahlreichen an unserer Klinik beobachteten Fälle von akuter Blendung mit den typischen ophthalmoskopischen Veränderungen bei der letzten Sonnenfinsternis. Der Verlauf und der Anstieg der Dunkeladaptation war in allen Fällen normal und blieb während der Beobachtungsdauer, während welcher sich die Sehschärfe besserte, immer gleich.

Im folgenden möchte ich kurz auf einige Fragen eingehen, die ich zum Teil schon in den vorausgehenden Ausführungen gestreift habe und die möglicherweise die Basis zu irgendwelchen Einwürfen gegen meine Beobachtungen und gegen die sich aus ihnen ergebenden Folgerungen abgeben können. Was zunächst den Einfluss der Grösse der Lücke im Nachstar auf den Verlauf der Dunkeladaptation anlangt, so kann ich sagen, dass im allgemeinen keine Beziehungen zwischen beiden bestehen, jedenfalls nicht in dem Sinne, dass mit der Grösse dieser Lücke auch der Empfindlichkeitswert bei der Dunkeladaptation zunimmt. Vielmehr zeigten manche Augen ohne jeden Nachstar eine wesentlich stärkere Herabsetzung, als andere, in denen ein Nachstar mit grösserer oder kleinerer Lücke vorhanden war. Ebensowenig hat das Fehlen oder das Vorhandensein eines Iriscoloboms einen merklichen Einfluss auf den Verlauf der Dunkeladaptation. Gleichgültig war es auch, ob die Untersuchung mit oder ohne Benutzung des korrigierenden Glases vorgenommen wurde, die gefundenen Werte blieben in beiden Fällen die gleichen.

Wenn ich mich jetzt der Frage zuwende, worin die eigentliche Ursache dieser markanten Störung zu suchen ist, so darf wohl von vornherein als ausgeschlossen gelten, dass die Linsenentfernung an sich das mangelhafte Dämmerungssehen hervorgerufen hat. Denn es

sind keine Abhängigkeitsbeziehungen des Stoffwechsels der Linse und des Neuroepithels bekannt. Denkbar wäre es vielleicht, dass durch die Resorption und die Verdauung der im Auge zurückgelassenen Linsenmassen toxische Stoffe entstehen, die die empfindlichen Sehsubstanzen, insbesondere die des Dämmerungssehens schädigen und dadurch die Funktionen beeinträchtigen. Dann müssten wir aber eine zeitliche Begrenzung der betreffenden Störung postulieren, die mit der vollendeten Resorption bzw. bindegewebigen Umwandlung gegeben ist. Meine Fälle zeigen nun aber, dass dieses nicht zutrifft. In dem einen Fall bestand die Aphakie bereits 10 Jahre. Trotzdem liess sich die Herabsetzung der Dunkeladaptation mit der gleichen Eindeutigkeit nachweisen. Die Ursache muss daher in Verhältnissen gesucht werden, welche erst sekundär durch die Entfernung der Linse wirksam werden. Und da scheint mir das Verhalten des Empfindlichkeitsanstiegs in den ersten Minuten einen wichtigen Fingerzeig zu geben. Wir wissen, dass die Anfangsempfindlichkeit und der Anstieg in den ersten Minuten abhängig ist von dem Grade der vorausgegangenen Helladaptation; je grösser dieser ist, um so geringer sind die ersten Werte. Es ist darum naheliegend, die Herabsetzung der Anfangs- und Endempfindlichkeit in unsern Fällen ebenfalls auf die Einwirkung des Lichts zurückzuführen, das nun aber nach Entfernung der Linse in ganz anderer Form ins Auge gelangen kann. Es ist dabei weniger an eine dauernde Erhöhung der Intensität des ins Auge fallenden Lichts zu denken, da die Linse die sichtbaren Strahlen nur wenig absorbiert und reflektiert, sie also auch nur in einem geringen Grade abschwächt. Wäre dies der Fall, dann würden wir wohl einen niedrigen Anfangswert und einen verlangsamten primären Anstieg vorfinden, die Endempfindlichkeit müsste aber jedenfalls eine normale sein. Da beweisen nun aber die Fälle mit der 24 stündigen Dunkeladaptation des aphakischen Auges das Gegenteil. Es bleibt demnach nur übrig, in der qualitativen Änderung des Strahlengemisches, das durch die Enfernung der Linse zur Netzhaut gelangen kann, die wesentliche Ursache zu suchen. Ich verweise hier wiederum auf die Bemerkungen in der Einleitung, dass die Linse die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von 330 $\mu\mu$ absorbiert und dass sie auch für die Strahlen bis etwa 370 $\mu\mu$ ein je nach Individuum und Alter verschieden grosses Abschwächungsvermögen besitzt. Die Linse ist also das wesentlichste Abblendungsorgan für die ultravioletten Strahlen, da Hornhaut und Glaskörper nur bis zu einer Wellenlänge von 300 $\mu\mu$ absorbieren.

Dass in der Tat durch eine Aphakisierung das sichtbare Spektrum nach dem kurzwelligen Ende zu verlängert wird, zeigen die vergleichenden Untersuchungen von Schulek, Widmark und Birch-Hirschfeld. Wenn es sich bei diesem Sichtbarwerden des ultravioletten Lichts wahrscheinlich auch um ein Fluorescenzlicht handelt, so ist anderseits doch dadurch erwiesen, dass das kurzwellige Licht zur Netzhaut gelangt ist.

Ich möchte demnach annehmen, dass die dauernde Bestrahlung der Netzhaut mit diesem Licht zu der geschilderten Störung der Dunkeladaptation führt, und erinnere hier auf die eingangs erwähnten experimentellen Versuche Birch-Hirschfelds, der bei einseitig aphakisierten Kaninchen anatomische Veränderungen in der Netzhaut nach der Einwirkung des ultravioletten Lichts nachweisen konnte, die auf dem linsenhaltigen Auge fehlten. Für meine Ansicht dürfte auch der Umstand sprechen, dass durch das Tragen von korrigierenden Gläsern, die die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von ungefähr 330 $\mu\mu$ absorbieren, unter gewissen Bedingungen das Eintreten der Störung vermieden werden kann. Hier verweise ich besonders auf den einen Fall, in welchem beim Gläsergebrauch keine Störung bestand, und diese erst nach längerem Fortlassen derselben auftrat. Demnach dürften für diese Fälle im wesentlichen die Strahlen zwischen 330 und 300 $\mu\mu$ in Frage kommen.

Diese Beobachtungen und Überlegungen können daher auch für die zu Anfang mitgeteilten vier Fälle von Schädigungen der Augen durch künstliches Licht als Beweis dienen, dass als Ursache im wesentlichen die Einwirkung der kurzwelligen Strahlen auf die retinalen Empfangsorgane bzw. auf die bei der Lichteinwirkung sich abspielenden chemisch-physikalischen Umsetzungen in Betracht kommt. Den leuchtenden Strahlen möchte ich auch für diese Fälle keine wesentliche Bedeutung in ätiologischer Hinsicht zusprechen, zum Teil aus den genannten Gründen, dann aber, weil diesen Patienten alle Abwehrmassregeln zu Gebote standen gegen jegliche allein durch chronische Blendung und durch eine übermässige Beleuchtungsintensität hervorgerufene Unannehmlichkeit.

Es ist hier nur auf den scheinbaren Widerspruch einzugehen, der darin liegt, dass auch für diese linsenhaltigen Augen die kurzwelligen Strahlen angeschuldigt werden, die doch im allgemeinen durch die Linse absorbiert werden. Dabei ist nun aber einmal zu bedenken, dass die Absorptionskraft der Linse mit der zunehmenden Intensität der Strahlen geringer wird, dass z. B. Strahlen von 310 $\mu\mu$

Wellenlänge oberhalb eines bestimmten (noch nicht untersuchten) Intensitätsminimums zu einem gewissen Teil die Linse passieren können, genau so, wie es für die Strahlen grösserer Wellenlänge bekannt ist. Anderseits zeigen die Untersuchungen Hallauers, dass die absorptive Kraft der Linse auch grosse individuelle Differenzen zeigt. Es wäre daher wohl denkbar, dass für unsere Fälle neben der Steigerung der Strahlenenergie noch ein mangelhafteres Absorptionsvermögen der Linse für kurzwelliges Licht bestände, was mir um so wahrscheinlicher wurde, als Untersuchungen an andern Patienten, die den gleichen Beleuchtungsbedingungen ausgesetzt waren, völlig normale Verhältnisse der Dunkeladaptation bei gleichen conjunctivalen Veränderungen ergaben.

Der einzige wesentliche Unterschied zwischen der ersten Gruppe, die vielleicht als Ophthalmia electrica chronica gegenüber den bekannten Formen abgegrenzt werden kann, und der zweiten der Aphakie besteht in dem Verhalten des Anfangswertes der Empfindlichkeit. Während er in der ersten Gruppe normal ist, zeigt er in der zweiten vorwiegend eine wesentliche Herabsetzung. Die Erklärung für dieses abweichende Verhalten ergibt sich aus den äusseren Bedingungen vor Beginn des Dunkelaufenthaltes. Die erste Gruppe trat in diesen mit erholtem Auge ein, die schädliche Einwirkung des elektrischen Lichts lag längere Zeit zurück, während die Aphakischen direkt aus der schädigenden Lichteinwirkung heraus mit unerholtem Auge untersucht wurden. Dass die Verhältnisse unter gleichen Bedingungen aber übereinstimmen in beiden Gruppen, zeigen uns die Fälle, in welchen sich das aphakische Auge längere Zeit unter einem Verband erholen konnte, ohne wesentliche Verbesserung für die Dunkeladaptation.

Zu entscheiden ist jetzt noch die Frage, ob diese pathologische Herabsetzung der Dunkeladaptation, die dem Patienten subjektiv keine Beschwerden verursacht und ihm auch nicht als solche bewusst wird, als ein Vorläufer von ernsteren und dauernden Störungen wichtigerer anderer Funktionen anzusprechen ist, so dass ihr Nachweis unbedingt zur Anwendung von Schutzvorrichtungen Veranlassung geben muss.

Ich möchte dies für die Gruppe der aphakischen Augen verneinen. Denn in dem einen Fall bestand die Aphakie schon 10 Jahre lang, trotzdem waren die Funktionen, abgesehen von der Herabsetzung der Dunkeladaptation, normal. Diejenigen Aphakischen, die, ohne Brillen zu tragen, längere Zeit oder dauernd beruflich der Einwirkung starker künstlicher Lichtquellen ausgesetzt sind, müssen vielleicht darüber belehrt werden, dass die grelle künstliche Belichtung dem Auge schaden kann.

Bei den beruflichen Lichtschädigungen verlangen schon die subjektiven Beschwerden der Lichtscheu und des andauernden Tränens ein Eingreifen. Hier kommt neben einer besonderen und dauernden Beachtung der Hertel-Henkerschen Regel über das Anbringen der künstlichen Lichtquellen die Verordnung von Schutzbrillen in Frage. In dieser Beziehung hat sich mir besonders das Euphosglas bewährt, welches auch von den Patienten gern getragen wird.

Ein Gesichtspunkt erfordert noch ein näheres Eingehen, der an sich zwar zu unserm speziellen Thema nicht in direkter Beziehung steht, der aber für die Theorie der Dunkeladaptation von grösserer Bedeutung sein dürfte. Das ist die Beeinflussung derselben im normalen linsenhaltigen Auge durch die Störung im aphakischen.

Durch frühere Untersuchungen habe ich wahrscheinlich gemacht, dass die Funktion der Dunkeladaptation als Reflexvorgang im weiteren Sinne aufzufassen ist. Bei isolierter Belichtung des einen Auges fand sich die Empfindlichkeitszunahme des zu gleicher Zeit dunkeladaptierenden andern Auges wesentlich herabgesetzt, jedoch nur in den Bezirken der Netzhaut, denen im belichteten Auge korrespondierende Stellen entsprechen, während die peripheren nasalen Bezirke, die ohne solche korrespondierende Bezirke im andern Auge sind, eine durchaus normale Empfindlichkeitshöhe erreichten. Diese Beeinflussung des einen Auges durch das andere war nur durch die Annahme einer zentralen Steuerung der Adaptation zu erklären. Die Untersuchungen Rabinowitschs haben nun ergeben, dass die Beeinträchtigung der durch längeren Dunkelaufenthalt gewonnenen maximalen Empfindlichkeit durch eine plötzlich einsetzende Belichtung direkt abhängig ist von ihrer Intensität und Dauer. Je grösser diese ist, um so stärker ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit, um so längere Zeit gebraucht das Auge, um den früheren Grad der Dunkeladaptation zu erreichen. Diese Untersuchungen berechtigen uns doch wohl zu der Annahme, dass sich durch die Lichteinwirkung adaptationshemmende Stoffe in der Netzhaut bilden, deren Neutralisierung eine gewisse Zeit — die in gewissen Grenzen der Intensität und Dauer der Belichtung und damit der Konzentration dieser Stoffe proportional ist — in Anspuch nimmt.

Dieser in dem Neutralisationsvorgang gegebene Reiz wird zentripetal geleitet und veranlasst eine Hemmung der Sehpurpurbildung. Aus Untersuchungen pathologischer Fälle ging dann hervor, dass leichtere Störungen im Optikus und in der basalen Leitungsbahn wesentliche Beeinträchtigungen der Dunkeladaptation hervorrufen können,

während solche bei ähnlichen supranukleären, intracerebralen Prozessen fehlen. Auch diese Befunde schienen mir dafür zu sprechen, dass die Absonderung der für das Dämmerungssehen in Betracht kommenden Sehstoffe (Sehpurpur?) durch ein höheres, wahrscheinlich in den primären Optikusganglien gelegenes Zentrum geregelt wird.

Ist dieses nun der Fall, dann müssen wir annehmen, dass auch für die oben mitgeteilten Fälle von einseitiger Störung der Dunkeladaptation bei Aphakie im andern Auge eine Beeinträchtigung derselben nachzuweisen ist. Dies ist nun tatsächlich zu beobachten. Ich habe an mehreren (11) Fällen die Dunkeladaptation sowohl vor wie nach der Aphakisierung des einen Auges untersucht und regelmässig ein Emporsteigen des Anfangsschwellenwertes bis zur 15. bzw. 20. Minute beobachtet im Anschluss an den Eintritt der Adaptationsstörung im aphakischen Auge. Da sich in allen Fällen übereinstimmende Verhältnisse zeigten, genügt es, wenn ich als Beispiel nur einen Fall hier anführe.

Cataracta traumat. o. sin.

Vor der Operation	nach der Operation
zu Beginn des Dunkelaufenthalts	
R. 64 = 106 *EE* L. 42 = 6 *EE*	R. 40 = 5 *EE* L. 0 = 0 *EE*
nach 15 Minuten	
R. 97 = 1784 *EE* L. 62 = 64 *EE*	R. 80 = 903 *EE* L. 48 = 95 *EE*
nach 45 Minuten	
R. 106 = 2890 *EE* L. 64 = 106 *EE*	R. 104 = 2571 *EE* L. 64 = 106 *EE*

Bemerkenswert ist, dass die maximale Endempfindlichkeit im normalen Auge durch den Eintritt der Dunkeladaptationsstörung nicht beeinträchtigt wird.

Auch diese neuen Beobachtungen stützen also die oben genannte Anschauung von dem Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge. Die energischere Zersetzung der Sehstoffe im aphakischen Auge führt zu einer Hemmung der Sehpurpurbildung auch im normalen Auge, die sich so lange bemerkbar macht, als die Neutralisation derselben dauert. Mit ihrer Vollendung fällt die Hemmung fort, das linsenhaltige Auge kann sich ungehindert maximal adaptieren. Im aphakischen Auge führt die pathologische Lichteinwirkung ausserdem zu einer dauernden Beeinträchtigung derjenigen Organe, welche die für das Dämmerungssehen in Betracht kommenden Sehstoffe produzieren.

Das Unbeeinflusstbleiben der Endempfindlichkeit im normalen Auge trotz gleichzeitigen Bestehens einer ausgesprochenen Störung im andern Auge kann demnach ebenfalls als Beweis dafür angesprochen

werden, dass die letztere nicht als einfache Blendungsstörung aufzufassen ist, sondern — wie gesagt — auf eine Herabsetzung der vitalen Energie der zugehörigen Netzhautelemente zurückzuführen ist.

Im Anschluss an meine Ausführungen möchte ich nun noch kurz auf eine Arbeit von Best[1]) eingehen, in welcher er die von Piper vorgenommene Kurvenberechnung kritisiert und einer Modifikation derselben das Wort redet. Bekanntlich setzt Piper die Empfindlichkeit der Netzhaut umgekehrt proportional den Schwellenwerten der geringsten noch eben wahrgenommenen Lichtmenge. Die so geschaffene Relation zwischen der subjektiven Empfindung und dem objektiven Schwellenwert gibt uns die Möglichkeit, sowohl die Empfindungen eines und desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten als auch die verschiedener Menschen miteinander zu vergleichen, und die ihnen entsprechenden Schwellenwerte gegeneinander quantitativ abzuschätzen. So sind wir in der Lage, die Unterwertigkeit eines Auges bei der Dunkeladaptation zahlenmässig auszudrücken, wie die mitgeteilten Fälle es zeigen.

Dem gegenüber vertritt Best den Standpunkt, dass die „Netzhautempfindlichkeit mit einem andern Massstab gemessen“ werden muss: „die Empfindlichkeit wächst nicht um Beträge, die sich addieren lassen wie die Lichtstärke, sondern um das doppelte, dreifache usw.“ Er schlägt deshalb vor, dass man nicht wie Piper den bei Beginn des Dunkelaufenthaltes festgestellten Schwellenwert, ausgedrückt in Empfindlichkeitseinheiten, in die Kurve einträgt, ebenso wie die weiteren während des Dunkelaufenthaltes gefundenen Werte, sondern dass man den Anfangswert für jede Person als 1 setzt und dann jede Verdoppelung desselben durch gleiche Strecken auf der Ordinate bezeichnet.

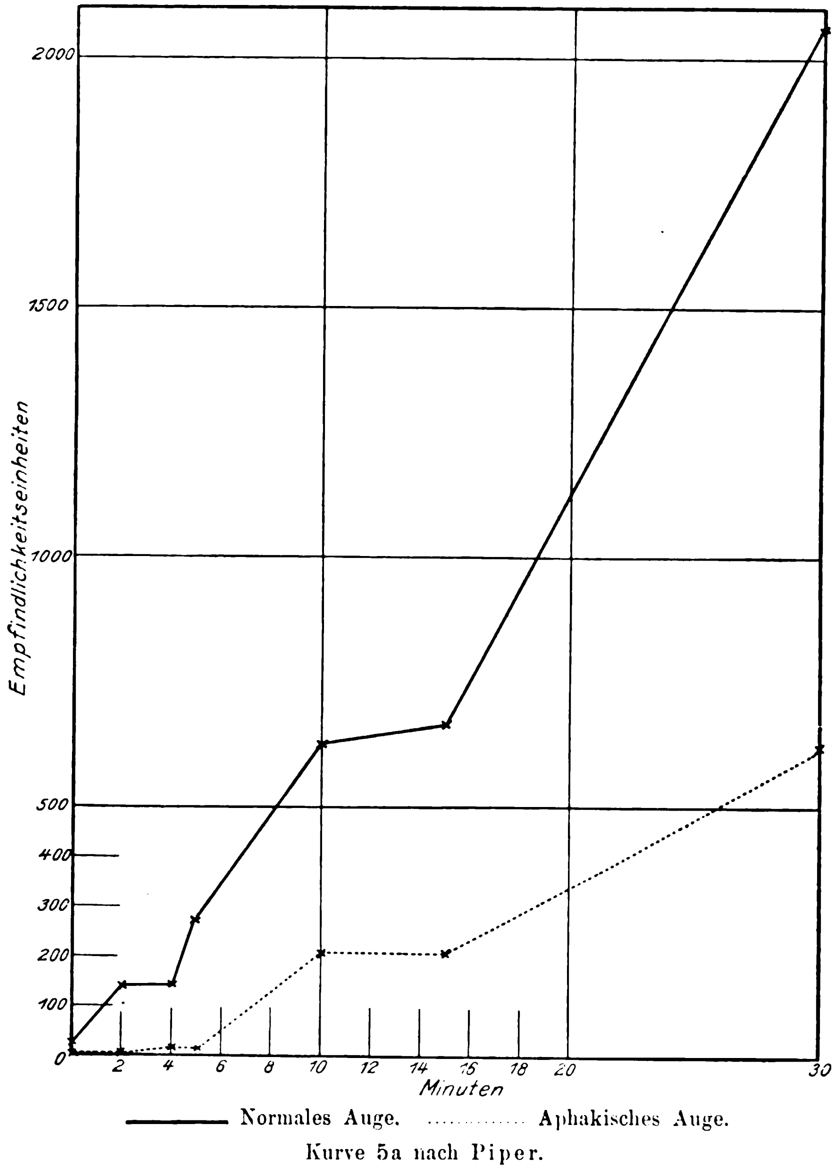
Nach der Umrechnung von Best verdoppelt sich nun die Empfindlichkeit in den ersten 12 Minuten von zwei zu zwei Minuten, dann von drei zu drei Minuten, nach einer halben Stunde „sind dazu noch 8—15 Minuten notwendig, wenn sie überhaupt je nach individueller Eigentümlichkeit soviel noch anwächst“.

Für die Beurteilung der subjektiven Empfindungen dürfte die Bestsche Methode wohl ihre Berechtigung haben. Zweifelhaft erscheint es mir aber, ob sie geeignet ist für die Bewertung der objektiven Vorgänge und der absoluten Leistungsfähigkeit der Netzhaut, vor allem, wenn es sich um pathologische Verhältnisse handelt.

Ein willkürliches Beispiel möge dies veranschaulichen. Wenn wir zwei Augen miteinander vergleichen, deren Empfindlichkeit bei Beginn des Dunkelaufenthaltes in dem einen Fall eine, in dem andern Fall

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 146.

zehn Einheiten nach Piper beträgt, und wenn wir beide Male gleichmässig nach der von Best aufgestellten Regel die Empfindlichkeiten



——— Normales Auge. .... Aphakisches Auge.

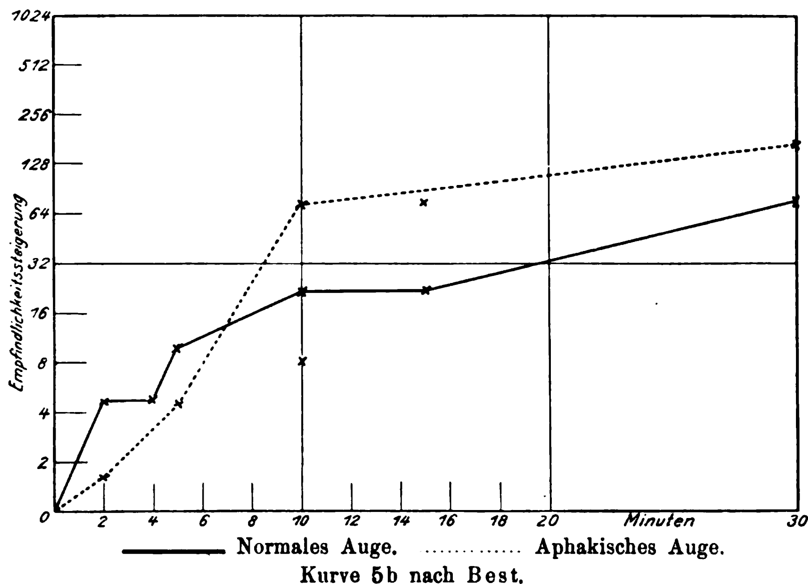
Kurve 5a nach Piper.

sich verdoppeln lassen, dann würden wir zwei sich vollkommen deckende Kurven erhalten, da der Anfangswert (1 und 10) beide Male = 1 gesetzt ist: die tatsächlichen der Kurve zugrunde liegenden Schwellen-

werte, berechnet in Empfindlichkeitseinheiten, zeigen aber jedesmal einen Unterschied um das Zehnfache (Piper).

Minuten	0	2	4	6	8	10	12	15	18	21	24	27	30
Anfangswert 1	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	4096
„ 10	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240	20480	40960

Wie sehr nun aber diese beiden nach der Bestschen Aufzeichnungsweise völlig gleichwertig erscheinenden Augen sich für den prak-



Normales Auge. .... Aphakisches Auge.

Kurve 5b nach Best.

tischen Gebrauch als ungleichwertig erweisen müssen, ist für jeden sofort zu erkennen, der sich eingehender mit der Piperschen Methode befasst und selbst einmal Helligkeitsgrade miteinander verglichen hat, die auf Empfindlichkeitseinheiten bezogen um das zehnfache voneinander differieren, wie es z. B. in der 18. Minute (bei den entsprechenden reziproken Blendenwerten 66/67 und 104) der Fall ist.

Noch deutlicher tritt die Unterlegenheit des Bestschen Vorschlages zutage, wenn wir zwei Augen miteinander vergleichen wollen, von denen das eine eine normale Dunkeladaptation, das andere eine gestörte aufweist. Ich wähle dazu den einen Fall von einseitiger Aphakie der Kurve 4, bei welchem die Schwellenbestimmung in der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes von Minute zu Minute für jedes Auge vorgenommen worden ist. In den vorstehenden Kurven 5a und 5b stelle ich die Aufzeichnungsweise nach Piper und Best einander gegenüber.

Der Anstieg der Empfindlichkeit ist folgender:

Beginn des Dunkelaufenthaltes	Rechts 57 = 26 *EE*	Links 28 = 2,7 *EE*
nach 1 Minute	„ 60 = 42 *EE*	„ 32 = 3,3 *EE*
„ 2 Minuten	„ 65 = 145 *EE*	„ 36 = 4,1 *EE*
„ 3 „	„ 65 = 145 *EE*	„ 46 = 8 *EE*
„ 4 „	„ 65 = 145 *EE*	„ 52 = 14 *EE*
„ 5 „	„ 67 = 331 *EE*	„ 52 = 14 *EE*
„ 10 „	„ 68 = 625 *EE*	„ 66 = 210 *EE*
„ 15 „	„ 70 = 659 *EE*	„ 66 = 210 *EE*
„ 30 „	„ 100 = 2067 *EE*	„ 68 = 625 *EE*

Wenn man diese objektiven Schwellenwerte einander gegenüberstellt, so ergibt sich für das aphakische Auge eine ausgesprochene Unterwertigkeit in jedem Zeitpunkt der Untersuchung. Diese Unterwertigkeit stellt die Kurve nach Piper auf das deutlichste dar (Kurve Va). Wie anders aber verhält sich die kurvenmässige Darstellung der Empfindlichkeitszunahme nach Best (Kurve Vb). Während in den ersten 5 Minuten aus ihr ebenfalls eine — wenn auch nur geringe — Unterwertigkeit des aphakischen Auges hervorgeht, hat nach 10 Minuten das aphakische Auge den 80fachen Betrag, das normale, linsenhaltige Auge aber nur den 24fachen Betrag seiner Anfangsempfindlichkeit erreicht. Ebenso beträgt die Empfindlichkeit nach 30 Minuten im linsenlosen Auge das 230fache der Anfangsempfindlichkeit 2,7, im normalen dagegen nur das 80fache der Anfangsempfindlichkeit 26. Die beiden Kurven kreuzen sich also zwischen der 5. und 10. Minute. Das in Wirklichkeit bedeutend unterwertige aphakische Auge erscheint in diesem Zeitpunkt infolgedessen wesentlich überwertig. Die Kurve täuscht also gerade das Gegenteil von dem tatsächlichen Verhalten der Empfindlichkeiten beider Augen zueinander vor.

An sich ist natürlich die Kurve nicht unrichtig. Denn durch Rechnung kann aus ihr jederzeit der reale Schwellenwert festgestellt werden, wenn die Anfangsempfindlichkeit angegeben ist. Diese Umrechnung ist aber für jeden Fall notwendig, in welchem wir zwei Augen auf ihre absolute Leistungsfähigkeit im Dämmerungssehen vergleichen wollen. Damit hätten wir aber wieder nichts anderes dargestellt, als wie es die ursprüngliche Pipersche Kurve tut.

Dieser Fall zeigt uns also die ganz wesentliche Überlegenheit der Piperschen Methode um so mehr, als wir — wie oben gezeigt — den Adaptationsverlauf beider Augen ohne weiteres der Leistungsfähigkeit eines und desselben Auges unter verschiedenen Bedingungen (im linsenhaltigen und im linsenlosen Stadium) gleichsetzen können. Dass durch die Linsenentfernung eine wesentliche Abnahme der Leistungs-

fähigkeit im Dunkeln des Auges hervorgerufen wird, tritt also nur mittels der Piperschen Methode zutage. Der psychische Vorgang bei der Empfindlichkeitszunahme kann für die Beurteilung der Tätigkeit des Sinnesorgans nur in zweiter Linie in Betracht kommen. Es braucht daher auch nicht weiter betont zu werden, dass trotz des annähernd gleichen Ablaufs der Empfindlichkeitszunahme beider Augen nach der Bestschen Aufzeichnung die betreffenden Patienten während der Untersuchung durch den Vergleich beider Augen sich der hochgradigen Differenz in der Leistungsfähigkeit beider Augen vollkommen bewusst wurden.

Ich möchte demnach nicht glauben, dass der Bestsche Vorschlag besondere Vorteile bietet, und kann deswegen nur empfehlen, auch weiterhin die alte physiologische, von Piper für seine Methode benutzte Aufzeichnungsweise beizubehalten, da sie allein einen zahlenmässigen Vergleich und damit einen einigermassen objektiven Massstab für die klinische Beurteilung der Befunde ermöglicht.

Noch auf einen andern Punkt in der Bestschen Arbeit möchte ich kurz hinweisen. Best sagt: „Behr gibt überall nur die Endwerte der Empfindlichkeit an.“ Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass in der betreffenden Arbeit in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle sowohl die Anfangswerte, wie ein oder mehrere Zwischenwerte angeführt sind, so dass der Empfindlichkeitsanstieg während der ganzen Dauer des Dunkelaufenthaltes genauer charakterisiert ist[1]).

Zusammenfassung.

Durch chronische Einwirkung der an kurzwelligen Strahlen übermässig reichen künstlichen Lichtquellen kann sich eine u. U. recht hochgradige Beeinträchtigung der Empfindlichkeitszunahme der Netzhaut in der Dämmerung entwickeln. Abgesehen von einer leichten conjunctivalen Injektion besonders im Lidspaltenbereich findet sich sonst nichts pathologisches. Die Patienten klagen über Flimmererscheinungen und schlechteres Sehen besonders beim Blick vom Dunkeln ins Helle. Hemeralopische Erscheinungen fehlen dabei vollkommen. Sämtliche Beschwerden können sich auch nach längerer Dauer ohne jede andere Therapie zurückbilden, wenn der Patient unter normale Beleuchtungsverhältnisse zurückkehrt (Tagesarbeit). Vielleicht bezeichnet man diese Störung am zweckmässigsten mit dem Namen der Ophthalmia electrica chronica.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.

Dass nun in der Tat diese hochgradige Störung der Dunkeladaptation vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich auf die dauernde Einwirkung der im Verhältnis zum Tageslicht bedeutend intensiveren kurzwelligen Strahlen der künstlichen Leuchtquellen zurückgeführt werden muss, dürfte das fast regelmässige Bestehen der gleichen Störung im **aphakischen** Auge beweisen, wie eine systematische Untersuchung einer grossen Reihe von Patienten gezeigt hat. Da die Linse an sich keine Beziehungen zu den nervösen Vorgängen in der Netzhaut hat, kann nur die Qualitätsänderung des nach der Linsenentfernung auf die Netzhaut gelangenden Lichts als Ursache angeschuldigt werden. Die Linse absorbiert im allgemeinen die kurzwelligen Strahlen bis zu einer Wellenlänge von ungefähr 330 $\mu\mu$ und schwächt auch die Strahlen bis zu 370 $\mu\mu$ mehr oder weniger ab. Da nun durch die Linsenentfernung die Strahlen zwischen 300 und 370 $\mu\mu$ Wellenlänge ungehindert und ungeschwächt zur Netzhaut gelangen, ist es bei dem Fehlen eines jeden sonstigen ätiologischen Momentes das nächstliegende, in ihrer Einwirkung auch die Ursache der Dunkeladaptationsstörung zu suchen. Dafür dürfte auch weiter sprechen, dass unter gewissen Voraussetzungen durch einen dauernden Gebrauch von Gläsern (die gewöhnlich bis 330 $\mu\mu$ absorbieren) das Eintreten der Störung verhindert werden kann.

Den Patienten selbst kommt sie nicht zum Bewusstsein. Es darf auch wohl angenommen werden, dass sie Schädigungen wichtigerer Funktionen des Auges nicht im Gefolge hat. Therapeutische Schutzmassnahmen erscheinen daher zunächst jedenfalls nicht durchaus geboten. Wohl aber verlangt die Erkrankung der **Ophthalmia electrica chronica** einen Schutz, der, wenn eine Änderung der Beleuchtungsverhältnisse nicht angängig ist, am zweckmässigsten durch die Verordnung von Euphos- und ähnlichen Gläsern gewährleistet wird.

Vergleichende Untersuchungen über den Anstieg der Empfindlichkeit beim Dämmerungssehen im linsenhaltigen Auge vor und nach Entfernung der Linse des zweiten Auges haben ergeben, dass auch in diesem scheinbar normalen Auge durch die Adaptationsbeeinträchtigung des aphakischen Auges zu Beginn des Dunkelaufenthaltes (bis zur 20. Minute) ein Heraufsteigen der Schwellenwerte eintritt. Die maximale Empfindlichkeit nach längerem Dunkelaufenthalt bleibt unbeeinflusst. Diese Hemmung zu Beginn des Dunkelaufenthaltes im zweiten Auge spricht für die von mir früher durch andere Methoden wahrscheinlich gemachte reflektorische Leitung des Adaptationsvorganges von den primären optischen Zentren aus.

[Aus dem Laboratorium der II. Universitäts-Augenklinik
des Hofrates Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.]

Über multiple Naevustumoren der Conjunctiva.

Von
Dr. Rudolf Bergmeister.

Mit Taf. XV—XIX, Fig. 1—48, und zwei Figuren im Text.

Das Sarkom der Conjunctiva, insbesonders aber die ganz oder teilweise melanotisch gefärbten Geschwülste des Bindehautsacks sind von hervorragendem klinischen und pathologisch-anatomischen Interesse. Dadurch wird es erklärlich, dass trotz des seltenen Vorkommens der Erkrankung die Literatur hierüber keine geringe ist. Zunächst ist von allgemeiner Bedeutung die bereits mehrfach erwiesene Tatsache der Entstehung von malignen Tumoren auf dem Boden eines Naevus pigmentosus der Conjunctiva. Die histologische Auffassung der primären bösartigen Bindehautgeschwülste ist trotzdem nicht geklärt[1]). Während wohl die grosse Mehrzahl derselben als Sarkome gekennzeichnet wurden, existiert doch eine Reihe von Angaben, welche den epithelialen bzw. carcinomatösen Aufbau derselben betonen. Ich erinnere nur an die Befunde Virchows und Recklinghausens, welche einen Fall Albrecht v. Graefes untersuchten. Auch Panas gibt in seinem bekannten Lehrbuche einige Abbildungen von Präparaten melanotischer Tumoren des Limbus, die sich als Epitheliome erwiesen. Ebenso konnte Leber bei einem Fall von Naevustumor die epitheliale Abkunft sicherstellen[2]). Auch Saemisch[3]) gibt zu, dass

[1]) Zum Teil hat dies seinen Grund darin, dass der alveoläre Bau der Geschwülste und die epitheloide Zellform die Differentialdiagnose erschweren.

[2]) Neuerdings ist die Frage bezüglich der Herkunft der Naevuszellen für die Conjunctiva genauer von Wolfrum (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI) bearbeitet worden. Hierher gehören auch die Experimente Birch-Hirschfelds (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI), der Epithelwucherung und Naevusbildung der Kaninchenbindehaut nach 150maliger Bestrahlung mit Uviollicht (kurzwelliges Licht) erzielte.

[3]) Immerhin hält Saemisch daran fest, dass von einer Epitheliomnatur der Geschwülste nur dann die Rede sein könne, wenn die Mitbeteiligung der Epithelschicht bei ihrer Entwicklung nachgewiesen wird.

in der Bindehaut pigmentierte „Epitheliome“ vorkommen, während Axenfeld und Greeff sich nicht überzeugen konnten, dass die von Panas mitgeteilte Auffassung einwandfrei wäre.

Die vielfach beobachtete Neigung der Geschwülste des Bindehautsacks zu multiplem Auftreten, mitunter an korrespondierenden Stellen, verdient um so mehr Beachtung, als durch die Arbeiten von Chirurgen wie Petersen, Millner die Frage der sog. Impfmetastasen bzw. Implantationsgeschwülste erst in jüngster Zeit einer genaueren Bearbeitung unterzogen wurde.

Besonderer Aufklärung bedarf die ausgebreitete melanotische Verfärbung des Bindehautsacks, die bereits bei Anwesenheit eines nur kleinen Tumors (wie dies Greeff ausdrücklich hervorhebt), mitunter lange vorher, mitunter erst gleichzeitig mit dem Auftreten des Tumors oder etwas später an der Conjunctiva tarsi oder bulbi beobachtet wurde. Anderseits kann eine ausgebreitete Melanose der Conjunctiva von Geburt oder dem ersten Lebensjahre an bestehen, ohne dass es zur Entwicklung einer bösartigen Geschwulst kommt[1]).

Die histologische Untersuchung eines Falles von ausgebreitetem multiplen Sarkom der Conjunctiva mit ausgedehnter melanotischer Verfärbung der Bindehaut ergab nun im Hinblick auf die drei obenerwähnten Punkte bemerkenswerte Befunde, welche eine ausführliche Mitteilung derselben gerechtfertigt erscheinen lassen.

Es handelte sich um einen 29 jährigen Hilfsarbeiter, welcher im Mai 1910 im Ambulatorium der Augenabteilung des k. k. Rudolfspitals sich einfand. Derselbe gab an, er wäre erst seit 14 Tagen durch Blutungen aus dem linken Auge darauf aufmerksam geworden, dass irgend etwas abnormes an diesem vorhanden wäre. Vor 4 Wochen hätte er sich an dem vorspringenden Balken eines Gerüstes mit dem linken Auge verletzt, es traten Schmerzen und Blutungen ein, worauf sich sein Zustand rasch verschlimmerte.

Status praesens: Rechtes Auge äusserlich normal. Kleiner Pigmentnaevus am Limbus. Iris dunkelbraun, einzelne typische Naevi. Augenhintergrund normal.

L. A.: Wir sehen zunächst das untere Augenlid durch eine Geschwulst vom Bulbus abgedrängt. Die Geschwulst ragt in der medialen Hälfte der Lidspalte über den freien unteren Lidrand empor und verdeckt das untere

[1]) Histologisch wurde in solchen Fällen mitunter ein für Naevus pigmentosus charakteristischer Befund erhoben (Wintersteiner 1898, Schön, Beitr. zur Augenheilk. 1905), während in den Fällen von Conjunctivalmelanose, die mit einem malignen Tumor kombiniert sind, die Literatur nur von der Anwesenheit runder pigmentierter Zellen im Conjunctivalepithel zu berichten weiss (vergleiche Ulbrich).

innere Drittel der Cornea. Zieht man das untere Lid ab und lässt man den Patienten zugleich nach oben blicken, so wälzt sich die kirschengrosse Geschwulst aus dem Bindehautsacke hervor; sie ist mit dem Bulbus nicht verwachsen, lässt Sklera und Cornea frei. Dagegen sitzt sie an der medialen Hälfte der Conjunctiva tarsi bis in den Fornix hinunter mit breiter Basis fest und breitet sich subconjunctival aus. In der nasalen Kommissur, welche bis an den Hautumschlag grauschwarz verfärbt erscheint, sind die halbmondförmige Falte und die Karunkel in die Geschwulst miteinbezogen. Der in der Lidspalte blossliegende Teil der Geschwulst ist oberflächlich exulceriert. Im übrigen ist die Oberfläche der Geschwulst glatt, graurötlich; die Konsistenz derselben ist eher weich. Von aussen durch die Lidhaut fühlt sich die Geschwulst groblappig an und lässt sich bis an den Orbitalrand hinunter tasten, von dem sie sich aber völlig abdrängen lässt; die Haut ist darüber verschiebbar. Die temporale äussere Hälfte der Conjunctiva tarsi des unteren Lides ist ebenfalls mit kleineren, mehr gestielt aufsitzenden, polypös aussehenden, graurötlichen und schwärzlichgrauen weichen Geschwülsten überwuchert, welche auf einer naevusartig grauschwarz verfärbten Bindehaut aufsitzen. Ein tiefschwarzer kleiner ovaler Naevus greift auf den Intermarginalsaum über. Diese naevusartige Verfärbung erstreckt sich auch auf den unteren Fornix, sowie von dort aus auf die Conjunctiva bulbi, woselbst ebenfalls bereits zwei kleine polypöse Geschwülste in einiger Entfernung von der Cornea aufsitzen.

Von der äusseren und der inneren Kommissur breitet sich die naevusartige Pigmentierung auf die obere Übergangsfalte und die obere Hälfte der Conjunctiva bulbi aus, so dass beim Abziehen des oberen Lides die Cornea von einem konzentrischen etwa 5 mm breiten Halbring grauschwarzer Bindehaut umgeben erscheint.

Wenn man das obere Lid umstülpt, findet man die Conjunctiva tarsi des oberen Lides samtartig verdickt und von pflastersteinähnlichen, tief in die Bindehaut bzw. in den Tarsus hineinreichenden Geschwulstmassen besetzt, dazwischen allenthalben Pigmentnaevi.

Der Bulbus ist frei beweglich. Cornea, Iris intakt, die Pupille reagiert prompt. In der Iris vereinzelte kleine Pigmentnaevi, im unteren inneren Irisquadranten peripher ein punktförmiger schwarzer Naevus, Augenhintergrund normal, nur ein auffallend stark pigmentierter Chorioidealring um die Papille, stärker als rechts. Visus normal. Vereinzelte Naevi auf der linken Gesichtshälfte und am Halse, sowie am rechten Unterkiefer. Die prämaxillare Drüse linkerseits nicht vergrössert, nicht tastbar. Im Harn Melanin nicht nachweisbar.

Auffallend ist ein gewisser infantiler Habitus. Patient ist 29 Jahre alt, sieht aber entschieden jünger aus. Ausser Kryptorchismus inguinalis ist der interne Befund negativ.

Klinische Diagnose: Ausgebreitete Melanose der Bindehaut mit multipler Sarkombildung. (Siehe Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. 1910.)

Da eine Erhaltung des Bulbus von vornherein aussichtslos erschien, wurde dem Patienten die Radikaloperation vorgeschlagen. Diese bestand in Exenteratio orbitae mit vollständiger Entfernung beider Lider, Deckung des

Defekts durch zwei gestielte Hautlappen und wurde von Herrn Professor Foederl ausgeführt.

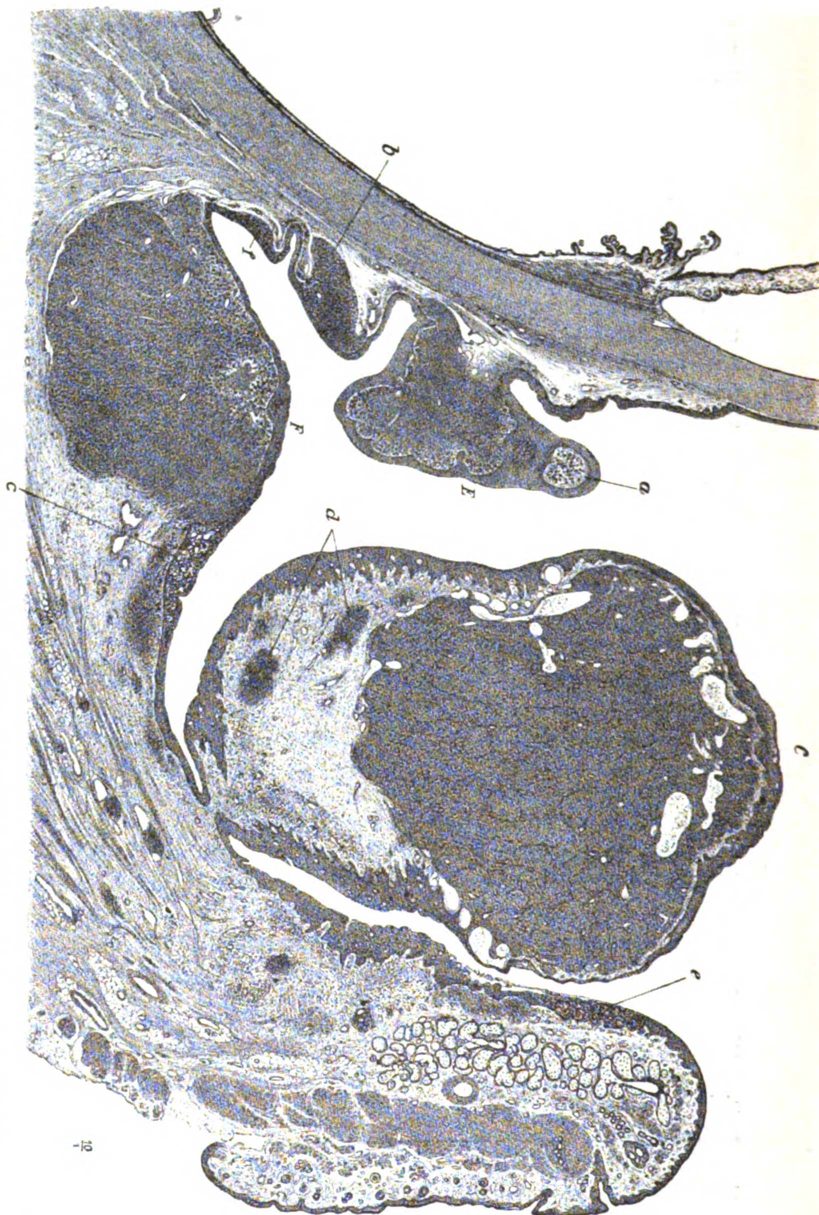


Fig. 1. Vertikalschnitt durch das Unterlid, etwas in der Mitte der Lidspalte (etwas nach innen davon). *C* Karunkeltumor hier gestielt. *a* ödematöse Partie der epibulbären Knoten (*E*) mit isoliert liegenden grossen Geschwulstzellen. *b* kleinerer epibulbärer Knoten mit Resten lymphocytären Gewebes. *F* Geschwulstknoten im unteren Fornix. *c* Eindringen des melanotisch pigmentierten Epithels nach Durchbrechen der Basalmembran in adenoides Gewebe. *d* normale Lymphfollikel. *e* Epithelsprossen an der Conj. tarsi. *f* stark verdicktes pigmentiertes Epithel. Über den Tumoren normale Epitheldecke, die nicht pigmentiert ist.

Der Patient ist zur Zeit der Vollendung dieser Arbeit (Februar 1912) vollständig rezidivfrei.

Das durch die Operation erhaltene Präparat wurde in Formalin fixiert und in Alkohol gehärtet. Zwei durch die Lider und den Bulbus in toto gelegte Vertikalschnitte ergaben drei Teile, von welchen der innere grössere in Celloidin, die beiden andern (nach Entfernung der Linse) in Paraffin eingebettet wurden. Letztere Einbettung wurde in der Modifikation von Pranter durchgeführt (siehe den Originalartikel von Pranter in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. XIX), welche Methode insbesondere bei Haut- und Bulbuspräparaten sich gut bewährte und empfehlenswert erscheint. Als Färbemethoden kamen Hämatoxylin-Eosin vorwiegend, ausserdem auch van Gieson, Methyl-Grün-Pyronin, Bielschowsky-Mareschs Silbermethode, ferner Giemsa Schnittfärbungen zur Anwendung. Es wurde eine fast lückenlose Serie erzielt.

Nimmt man Schnitte[1]), die etwa durch den medialen Anteil der Lidspalte gehen, zur topographischen Orientierung, so findet man die im klinischen Befund als kirschgrossen Knoten beschriebene Geschwulst durch einen lateralwärts sich verschmälernden, medialwärts breiter werdenden Stiel mit dem unteren Abschnitt der Conjunctiva tarsi des Unterlids zusammenhängen. Infolgedessen sitzt der Tumor im inneren Lidwinkel mit breiter Basis auf. Ein zweiter, bedeutend kleinerer Knoten sitzt mit breiter Basis im unteren Fornix, wölbt aber diese Partie der Schleimhaut nur wenig vor und liegt etwa in der Mitte des unteren Bindehautsacks. In der Conjunctiva bulbi, in einiger Entfernung vom unteren Hornhautrand, sitzen zwei Geschwülstchen, von welchen der obere mit schmalem Stiele einem abgeplatteten Polypen gleicht. Ebensolche gestielte Geschwülste finden sich an der Conjunctiva tarsi des Oberlides und ausserdem auch in dem äusseren oberen Quadranten der Conjunctiva bulbi.

Die genauere histologische Untersuchung des grossen Unterlidtumors ergibt nun folgendes: Im lateralen Abschnitt sind nur die oberen zwei Drittel vom Tumorgewebe gebildet, während das untere Drittel und der Stiel von einem ödematösen, an Plasmazellen auffallend reichen, von Gefässen durchzogenen Gewebe gebildet wird[1]). Dieser Teil enthält auch grössere Lymphknötchen, die trotz der unmittelbaren Nachbarschaft der Geschwulst normal geblieben sind. Nebstbei besteht auch eine Wucherung fixer Bindegewebszellen, sowie der Endothelzellen grösserer Lymphgefässe. Der epitheliale Überzug dieses Basalteils ist exquisites Cylinderepithel mit zahlreichen Schleimzellen und vielfachen Epithelsprossen, insbesondere an dem Umschlagsrande gegen die Conjunctiva tarsi. Sowie nun das eigentliche Tumorgewebe an den Oberflächenüberzug herantritt, ändert sich der Charakter des Epithels sofort; die papillare Beschaffenheit hört auf und das Epithel wird zu gewöhnlichem Plattenepithel, das dann die ganze Kuppe der Geschwulst bedeckt. Dasselbe zeigt an verschiedenen Stellen deutliche Zeichen der Verhornung (Einlagerung von Keratohyalin); weiter medialwärts verschwindet die Furche zwischen Tumor und Unterlid[2]), so dass in der Gegend des Tränenröhrchens das Cylinderepithel des Tarsus gar nicht mehr als Überzug

---

[1]) Siehe Textfigur 1.

[2]) Siehe Textfigur 2.

Defekts durch zwei gestielte Hautlappen und wurde von Herrn Professor Foederl ausgeführt.



Fig. 1. Vertikalschnitt durch das Unterlid, etwas in der Mitte der Lidspalte (etwas nach innen davon). *C* Karunkeltumor hier gestielt. *a* ödematöse Partie der epibulbären Knoten (*E*) mit isoliert liegenden grossen Geschwulstzellen. *b* kleinerer epibulbärer Knoten mit Resten lymphocytären Gewebes. *F* Geschwulstknoten im unteren Fornix. *c* Eindringen des melanotisch pigmentierten Epithels nach Durchbrechen der Basalmembran in adenoides Gewebe. *d* normale Lymphfollikel. *e* Epithelsprossen an der Conj. tarsi. *f* stark verdicktes pigmentiertes Epithel. Über den Tumoren normale Epitheldecke, die nicht pigmentiert ist.

Der Patient ist zur Zeit der Vollendung dieser Arbeit (Februar 1912) vollständig rezidivfrei.

Das durch die Operation erhaltene Präparat wurde in Formalin fixiert und in Alkohol gehärtet. Zwei durch die Lider und den Bulbus in toto gelegte Vertikalschnitte ergaben drei Teile, von welchen der innere grössere in Celloidin, die beiden andern (nach Entfernung der Linse) in Paraffin eingebettet wurden. Letztere Einbettung wurde in der Modifikation von Pranter durchgeführt (siehe den Originalartikel von Pranter in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. XIX), welche Methode insbesondere bei Haut- und Bulbuspräparaten sich gut bewährte und empfehlenswert erscheint. Als Färbemethoden kamen Hämatoxylin-Eosin vorwiegend, ausserdem auch van Gieson, Methyl-Grün-Pyronin, Bielschowsky-Mareschs Silbermethode, ferner Giemsa Schnittfärbungen zur Anwendung. Es wurde eine fast lückenlose Serie erzielt.

Nimmt man Schnitte[1]), die etwa durch den medialen Anteil der Lidspalte gehen, zur topographischen Orientierung, so findet man die im klinischen Befund als kirschgrossen Knoten beschriebene Geschwulst durch einen lateralwärts sich verschmälernden, medialwärts breiter werdenden Stiel mit dem unteren Abschnitt der Conjunctiva tarsi des Unterlids zusammenhängen. Infolgedessen sitzt der Tumor im inneren Lidwinkel mit breiter Basis auf. Ein zweiter, bedeutend kleinerer Knoten sitzt mit breiter Basis im unteren Fornix, wölbt aber diese Partie der Schleimhaut nur wenig vor und liegt etwa in der Mitte des unteren Bindehautsacks. In der Conjunctiva bulbi, in einiger Entfernung vom unteren Hornhautrand, sitzen zwei Geschwülstchen, von welchen der obere mit schmalem Stiele einem abgeplatteten Polypen gleicht. Ebensolche gestielte Geschwülste finden sich an der Conjunctiva tarsi des Oberlides und ausserdem auch in dem äusseren oberen Quadranten der Conjunctiva bulbi.

Die genauere histologische Untersuchung des grossen Unterlidtumors ergibt nun folgendes: Im lateralen Abschnitt sind nur die oberen zwei Drittel vom Tumorgewebe gebildet, während das untere Drittel und der Stiel von einem ödematösen, an Plasmazellen auffallend reichen, von Gefässen durchzogenen Gewebe gebildet wird[1]). Dieser Teil enthält auch grössere Lymphknötchen, die trotz der unmittelbaren Nachbarschaft der Geschwulst normal geblieben sind. Nebstbei besteht auch eine Wucherung fixer Bindegewebszellen, sowie der Endothelzellen grösserer Lymphgefässe. Der epitheliale Überzug dieses Basalteils ist exquisites Cylinderepithel mit zahlreichen Schleimzellen und vielfachen Epithelsprossen, insbesondere an dem Umschlagsrande gegen die Conjunctiva tarsi. Sowie nun das eigentliche Tumorgewebe an den Oberflächenüberzug herantritt, ändert sich der Charakter des Epithels sofort; die papillare Beschaffenheit hört auf und das Epithel wird zu gewöhnlichem Plattenepithel, das dann die ganze Kuppe der Geschwulst bedeckt. Dasselbe zeigt an verschiedenen Stellen deutliche Zeichen der Verhornung (Einlagerung von Keratohyalin); weiter medialwärts verschwindet die Furche zwischen Tumor und Unterlid[2]), so dass in der Gegend des Tränenröhrchens das Cylinderepithel des Tarsus gar nicht mehr als Überzug

[1]) Siehe Textfigur 1.
[2]) Siehe Textfigur 2.

in Betracht kommt. In dieser Gegend wächst der Tumor stark nach unten und gegen die Lidhaut zu, offenbar weil der Widerstand des Tarsus wegfällt. Als Hauptdurchmesser der gesamten Geschwulst kann man etwa 14 mm annehmen. Der anterio-posteriore Durchmesser in der Höhe der Lidkante gemessen beträgt 9 mm.



Fig. 2. Schnitt fast durch den inneren Lidwinkel gehend, zeigt die Ausdehnung des Tumors; die dunklen Zellpartien entsprechen den älteren, die hellen den jüngeren Geschwulstknoten.

T Talgdrüse mit verzweigten Epithelsprossen. *F* unterer Fornix mit pigmentierten Epithelzellen, die zu papillomartigen Erhebungen auswachsen. *M* Meibomsche Drüse (Unterlid).

Wenn auch an manchen Serien ein kleines Stück der Oberfläche ulceriert war (kenntlich an Blutungen, an der Durchsetzung des Gewebes durch Leukocyten), so fällt dies trotzdem für das Studium der Oberfläche gar nicht ins Gewicht. Gerade an der Kuppe des Tumors liegen vielfach grosse

erweiterte Bluträume unmittelbar unter dem Epithel. Zumeist ist das Sarkomgewebe von dem Epithel durch einen schmalen Streifen ödematösen Bindegewebes getrennt. Doch finden sich auch Stellen in der Nähe der grossen Gefässe, an welchen Sarkomzellen so stark in das Epithel hineingepresst erscheinen, dass eine Isolierung und Differenzierung zwischen Sarkom und Epithel schwierig wird. Der alveoläre Aufbau des Tumors beherrscht das histologische Bild. Doch scheinen nicht alle Alveolen von den ganz identischen Sarkomzellarten ausgefüllt zu sein, wenn sie auch im allgemeinen als grosszellig bezeichnet werden mögen.

Es fällt nämlich in den zentralen Partien vielfach das Vorhandensein von hellergefärbten Alveolen auf, deren Zellen sich durch schlechtere Protoplasmafärbung und exquisit epitheloides Aussehen auszeichnen. Vielfach nähern sich die dunkler gefärbten alveolären Bezirke dem Spindelzellentypus in ihren Elementen. Man kann also als Zellelemente exquisite epithelähnliche, grosszellige und alle möglichen Übergänge bis zu Spindelzellelementen vorfinden. Insbesondere die nach van Gieson gefärbten Schnitte geben über das Tumorgerüste Aufklärung. Es zeigt sich nämlich, dass dieses als „Scheingerüste" aufzufassen ist, indem es nicht aus Bindegewebe, sondern aus spindelzelligen (älteren) Sarkomelementen besteht. Die blässer gefärbten vollsaftigen Sarkomelemente bilden die jüngeren Geschwulstteile, insbesondere in den zentralen Partien[1]). Wirkliche Gerüstelemente, d. i. feine Bindegewebsfasern sind selbst nach Anwendung einer Silbermethode (Bielschowsky-Maresch) nur in spärlicher Menge vorhanden, zumeist verdeckt von den Geschwulstzellen. Auf diese Entstehung eines Scheingerüsts infolge von Durchwachsung mit jüngeren Geschwulstelementen hat zuerst E. Fuchs aufmerksam gemacht und zwar nach Befunden an Aderhautsarkomen (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910).

Melanotisches Pigment ist keines vorhanden mit Ausnahme in einer subepithelial gelegenen Chromatophorengruppe ausserhalb des Tumors. Vereinzelt ist Pigmentierung hämatogenen Ursprungs zu konstatieren. Die zelligen Elemente in den Alveolen selbst hängen vielfach durch feinste Fortsätze untereinander zusammen. Die Eigenart des histologischen Bildes durch die zahlreichen Epithelzapfen am Umschlagsrande in der Conjunctiva tarsi wurde bereits hervorgehoben. Ebensolche Epithelsprossen (vielfach mit Becherzellen) sind am Übergang des Fornixepithels in das Plattenepithel vorhanden (an der dem Bulbus zugekehrten Fläche des Tumors). Daselbst finden sich Epitheleinstülpungen mit echten Keratohyalinbildungen, überdies echte Talgdrüsen. (Ausserdem sind auch in der Nähe der Basis des Tumors versprengte Talgdrüsen vorhanden.)

Der Fornixtumor bietet histologisch ein anderes Aussehen und zwar in seiner Struktur als auch wegen seines Epithelüberzuges. Letzterer fällt in den Übergang des Cylinderepithels in das Plattenepithel der Conjunctiva bulbi. Überdies ist hier wohl grösstenteils noch innerhalb des Cylinderepithels eine pathologische Veränderung desselben zu konstatieren, die, wie unten noch weiter beschrieben wird, auch andere grössere Bezirke der Conjunctiva tarsi, bulbi und der Übergangsfalte ergriffen hat.

[1]) Siehe Textfigur 2 und Taf. I, Fig. 1.

Der Aufbau des Tumors ist insofern ein anderer, als in die Tiefe ziemlich starke Epithelzapfen zum Teil anastomosierend reichen. Die Hauptmasse des Tumors besteht auch hier aus einem grosszelligen unpigmentierten Sarkomgewebe mit vereinzelter alveolärer Struktur. Vielfach sind scheinbar Septen noch durch Reste von lymphocytären Geweben bedingt. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Beziehungen der Epithelzapfen zu Tumorzellen, welche durch ihre Grösse, ihr reichliches Protoplasma und zumeist 1—2 randständigen Kernen auffallen. Diese umlagern zum Teil die Epithelzapfen, zum Teil liegen sie gruppenweise in Nischen der an dieser Stelle verdünnten Epithelsprossen (Fig. 4, Taf. XV). Gleichzeitig scheinen diese einem Auflösungsprozess anheim zu fallen, kenntlich an der Abnahme des Färbungsvermögens und Verlust der Zellabgrenzung (Fig. 5, Taf. XV). Doch lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, ob sämtliche Zellelemente hierbei zugrunde gehen. Tatsache ist, dass die auffallend grossen Tumorzellen speziell in der Umgebung der Epithelzapfen in einem eigentümlichen, von zahlreichen Lücken durchsetzten, zart mit Eosin rot gefärbten Gewebe liegen, zum Teil mit Resten von Lymphocyten untermischt.

Von den zwei epibulbären Tumoren (unten) ist der kleinere von normal aussehendem Epithel überzogen, ohne Tendenz zur Sprossenbildung. Die Struktur des Tumors besteht vorwiegend aus Lymphocyten mit vereinzelter Einsprengung von grossen pigmentlosen Sarkomzellen, an der Basis des Knotens wandern solche reihenweise angeordnet in das lymphatische Gewebe ein.

Der grössere pilzförmige Tumor besitzt ebenfalls normalen Epithelüberzug, aber mit zahlreichen in die Tiefe reichenden Epithelsprossen. Letztere verzweigen sich in mannigfacher Weise, anastomosieren, so dass auf den Querschnitten ganze Tumorteile inselförmig abgegrenzt erscheinen [1]). In bezug auf den Aufbau sind vielfach Ähnlichkeiten mit dem Fornixtumor vorhanden mit Zurücktreten der alveolären Struktur. Auch hier treffen wir wieder die oben beschriebenen übergrossen Tumorzellen, teils untermischt mit dem grosszelligen Sarkomgewebe, teils zerstreut in einem Bezirk des oberen Kuppenrandteils, eingelagert in ein stark ödematöses Gewebe [1]). Auch hier fehlt den Geschwulstzellen stärkere Pigmentierung, wenn auch vielfach vereinzelte Pigmentkörnchen zu finden sind.

An diesem Tumor kann man die Epitheleinsprossungen von den ersten Anfängen an verfolgen. Im Anfang erweisen sich dieselben entweder als senkrecht zur Oberfläche gestellte kleine Zellcylinder mit breiter Basis, oder als kleine konische Erhebungen [1]). Auch konzentrisch geschichtete epitheloide Zellhaufen mit homogenem Zentrum ohne Zeichen von Verhornung liegen vereinzelt mitunter knapp unter den Basalzellen (Fig. 8, Taf. XV). Aussprossung des subepithelialen Bindegewebes ist in den ersten Anfängen zu konstatieren. Die langen Epithelfortsätze erscheinen an ihrem freien Ende vielfach aufgefasert, kürzere haben die Tendenz, Sprossen nach verschiedenen Richtungen entsprechend der Zahl ihrer Zellenreihen vorzutreiben. Das Ende eines solchen Zapfens bietet manchmal das Bild kurzer fingerförmiger Protoplasmafortsätze mit einem chromatinreichen Kern an der Spitze des Proto-

[1]) Siehe Textfigur 1.

plasmafortsatzes. Kürzere Zapfen sind vielfach von dichten Gruppen von Chromatophoren umlagert, während letztere sonst in den übrigen Teilen dieses Tumors zumeist fehlen. Auffällig ist die starke Durchsetzung der Zapfen mit polynukleären Leukocyten, während Chromatophoren innerhalb des Epithels nur sehr vereinzelt angetroffen werden können.

Eine andere Art der Abspaltung des Epithels findet durch Isolierung einzelner Epithelzellreihen anscheinend durch aktives Eindringen von Sarkomzellen, zumeist in schräger Richtung zur Oberfläche statt. Doch finden sich auch senkrecht zur Oberfläche einreihige Zellzapfen mit langem Protoplasmafortsatz mit dichtangelagerten Sarkomzellen von kubischer Form.

Ähnliche Bilder, die Auflösung von Epithelzapfen betreffend, wie im Fornixtumor, sind auch hier zu sehen (Fig. 6, Taf. XV). Die Zeichen der Auflösung sind: schlechtere Färbbarkeit infolge Protoplasmadegeneration und Verschwinden der Intracellulärsubstanz. Gleichzeitig erfolgt ein Eindringen von Geschwulstzellen mit Bildung grubenförmiger Vertiefungen in den Zapfen, oder erstere durchsetzen in regelloser Weise denselben. Diese Geschwulstzellen gehören stets dem allergrössten Typus an und verursachen die Bildung von zahlreichen Hohlräumen in den Zapfen Fig. 7, Taf. XV. Von diesen, mit der Zerstörung der Epithelzapfen in Zusammenhang stehenden Bildern sind Veränderungen vereinzelter Zellelemente der Epithelzapfen zu unterscheiden, die in der Umwandlung einer Epithelzelle in eine grössere protoplasmareiche, oft pigmentierte Zelle mit grösserem Kern und deutlichen Kernkörperchen bestehen. Gleichzeitig wird diese Zelle aus dem Zellverband losgelöst unter Bildung eines kleinen Hohlraums, in welchem sehr häufig Leukocyten sich befinden. Es ist sehr oft nicht leicht, diese Zellen von eingewanderten Geschwulstzellen zu unterscheiden. Eine andere Form der Tätigkeit des Oberflächenepithels besteht in der Ausscheidung einer mit Eosin sich rotgefärbten homogenen Substanz in das subepitheliale Gewebe. Überdies trifft man vielfach entlang der Epithelzapfen ein eigenartig mitunter homogenes, mitunter mehr lamelliertes Bindegewebe (Fig. 13, 14, Taf. XVI).

Eine besondere Besprechung verlangt die hochgradige Erkrankung des Epithels, welche als Grundlage der ausgedehnten schwarzen Verfärbung des Bindehautsackes schon klinisch hervorgehoben wurde. Mikroskopisch ist der Beginn der Veränderung in geringer Entfernung vom Limbus corneae sichtbar. Von da aus immer stärker werdend, ist das gesamte Epithel der Conjunctiva bulbi, der oberen Übergangsfalte und der Conjunctiva tarsi des Oberlides erkrankt. Die einzige Unterbrechung bildet der Überzug eines kleinen gestielten Tumors in der oberen Hälfte des Tarsus. Solche Unterbrechungen finden sich auch in der unteren Hälfte des Bindehautsacks im Bereiche der bereits geschilderten Geschwülste und einzelner drüsenartiger Einstülpungen, indem daselbst unpigmentierter normaler Epithelüberzug sich findet. Auch hier ist der Beginn der Erkrankung nur wenig weit vom Limbus entfernt.

Knapp am äusseren Rande des Limbus findet sich eine herdförmige Zone im Conjunctivalepithel, welche ein anderes Aussehen bietet wie die noch zu beschreibende Pigmenterkrankung des Epithels. Es besteht hier nur das Bild einer typischen Limbusmelanose, äusserst feine intensiv schwarze Pigmentkörnchen in Epithelzellen mit ganz normalem Kern und deutlichen

Intracellulärräumen, vielfach kappenförmig dem Kern aufgelagert (Fig. 34, Taf. XVIII). Das subepitheliale Gewebe ist hier frei von Chromatophoren[1]). Es kann jetzt bereits erwähnt werden, dass die Pigmententartung des Epithels in keiner Weise von Veränderungen des subconjunctivalen Gewebes und dem Auftreten der sogenannten Chromatophoren abhängig ist.

Die eigentliche Epithelerkrankung besteht histologisch aus folgenden Punkten:

1. Das Auftreten des melanotischen Pigments ist gleichzeitig mit einer hochgradigen Veränderung der Epithelzelle in bezug auf den Kern, das Protoplasma und die Grösse der Zelle verbunden.

2. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung kommt es zur Auflösung der Intracellulärsubstanz.

3. Umwandlung basaler Zellelemente zu mehrkernigen protoplasmareichen Zellen unter Loslösung von der Nachbarschaft.

4. Nachweisbare Zellvermehrung durch Mitose, vielleicht auch auf amitotischem Wege.

ad 1. Zunächst fallen mitten im Epithel der Conjunctiva bulbi runde, intensiv melanotisch pigmentierte Zellen vereinzelt oder gruppenweise liegend, mit der Nachbarschaft nicht zusammenhängend auf (Fig. 24, Taf. XVI). Der Kern dieser Zellen ist zum Teil von dem Pigment verdeckt, zum Teil als fast ungefärbte Gebilde noch zu erkennen. Solche Zellen werden auch in den oberflächlicheren Schichten, mitunter gerade im Begriffe stehenden, durch Epithellücken in den Bindehautsack auszuwandern, angetroffen. Die zweite Form pigmentierter Zellen zeichnet sich durch schmale, oft in die benachbarten Intracellulärräume hineinreichenden pigmentierten Fortsätze aus (Fig. 10, 15, Taf. XV, XVI). Pigmentzellen, mit vollständigem Aufbrauch des Kerns, wahrscheinlich Degenerationsformen darstellend, kommen vielfach vor. Ausserdem gibt es unpigmentierte, aber bereits pathologische Zellformen, die entweder einen ganz abnorm grossen chromatinreichen Kern besitzen, oder zwei, offenbar gerade durch Teilung entstandene, knapp nebeneinander liegende Kerne aufweisen. Übergangsformen zwischen unpigmentierten und Pigmentzellen sind teils durch ihre Grösse, teils durch Veränderung in Lage und Form des Kernes gekennzeichnet. Vielfach findet sich nur ein Kernrest, der an die Peripherie der Zelle gedrängt wurde, während Pigment in Körnchen und Fadenform das Zentrum der Zelle einnimmt (Fig. 11, Taf. XV, Fig. 37, Taf. XVIII). Aber auch bei zentralbleibender Lage des Kerns treten Körnchen an der Peripherie der Zelle sowie als Pigmentmantel des Randteiles des Kerns selbst auf. Die Bilder sind von der Art, dass eine Beteiligung des Kerns an der Pigmentbildung nicht a priori geleugnet werden kann. Dies findet eine Stütze durch den Befund oft ausgesprochen langer dünnfädiger Chromatinfortsätze, die aus dem Kern in das Protoplasma herausreichen (Fig. 16, Taf. XVI, Fig. 26, Taf. XVII), während der Kern selbst Abnahme der Färbbarkeit, Bildung von kleinen Hohlräumen aufweist. Durch die Grössenzunahme der erkrankten Zelle wird häufig die benachbarte noch normale offenbar eingestülpt, so dass Bilder entstehen,

[1]) Der Befund ist fast identisch mit Fig. 144 in der Anatomie der Conjunctiva von Virchow (Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl.): „pigmentiertes Epithel vom Limbus der Conjunctiva der Schimpansen".

die den von Ribbert beim Carcinom beschriebenen Invaginationsformen fast vollständig gleichen. Der Kern der gesunden Zelle liegt halbmondförmig an der erkrankten Zelle (Fig. 20, 21, Taf. XVI).

ad 2. Die Auflösung des Zellverbandes macht sich am meisten in den mittleren Schichten bemerkbar, während die oberflächlichste Epithelschicht noch zusammenhängend bleibt, auch nicht sich pigmentiert; überdies bleiben auch vielfach unpigmentierte Epithelzellen noch durch Zellbrücken in Zusammenhang. Infolgedessen entstehen Bilder von folgenden Typen:

a) Es bleibt die oberste Epithelzellage erhalten, ebenso die Basalzellen (mitunter zeigen diese früher die ersten Anzeichen der Erkrankung, während offenbar die oberste Zellage, wenigstens im Bereich des Plattenepithels, am meisten widerstandsfähig ist). Alle übrigen dazwischen gelegenen Zellschichten sind bereits umgewandelt in lose liegende Zellen, die noch Epithelcharakter zeigen, aber durch fortgesetzte Pigmentbildung und Vergrösserung denselben mehr und mehr verlieren (Fig. 3, Taf. XV).

b) Es besteht aus noch zusammenhängenden Epithelzellen ein Septensystem mit vielfachen Lücken, in denen pigmentierte Zellen der verschiedensten Stadien liegen. Auch hier ist die oberste Zellage intakt (Fig. 4, Taf. XV).

c) Das intensivste aggressive Wachstum (Eindringen in das infiltriert subepitheliale Gewebe) zeigen diese transformierten Epithelzellen, wenn sie einer raschen Pigmentierung unterliegen, welche alle Schichten ziemlich gleichmässig ergreift (Fig. 42, Taf. XVIII).

ad 3. Es besteht kein Zweifel, dass in der basalen Epithelzellschicht der Conjunctiva bulbi sich eine Reihe von Zellen (in grösseren Abständen und stets vereinzelt) entwickeln, die ihren Ursprung gewöhnlich von mehreren benachbarten Basalzellen herleiten (Fig. 36, Taf. XVIII). Kern und Zellprotoplasma beteiligen sich in gleicher Weise durch Volumszunahme, gleichzeitig erfolgt Pigmentbildung. Aber auch die Umwandlung nur einer einzigen Basalzelle mit Vergrösserung der Zelle, höherer Differenzierung des Kerns und intensiver Pigmentbildung ist zu beobachten. (So insbesondere in einzelnen Epithelzapfen des epibulbären Tumors. Fig. 38, Taf. XVIII.) Auch diese Zellen haben die Tendenz, vereinzelt ins subepitheliale Gewebe einzuwandern, nachdem sie sich von der Nachbarschaft losgelöst haben. Diese sind von runder Form, zumeist mehrkernig, zum Teil pigmentiert, und fallen stets durch ihre Grösse auf. Mitunter besitzen sie bei gleichbleibender Grösse einen oder zwei abnorm grosse Kerne, mit einem in das subepitheliale Gewebe reichenden Protoplasmafortsatze (Fig. 17, 18, Taf. XVI, Fig. 38, Taf. XVIII). Die Bildung dieser Zellen erfolgt unter Loslösung von der Nachbarschaft.

ad 4. Die Zellvermehrung dokumentiert sich insbesondere in den Übergangsfalten durch Bildung von papillenförmigen Zotten, die rein aus veränderten Epithelzellen bestehen. Ausserdem greift die Epithelerkrankung auf die Ausführungsgänge der Tränendrüse eine ziemlich weite Strecke über, und erzeugt auch dort Epithelwucherungen und Pigmentdegeneration der Zellen. Zum Teil lässt sich die Epithelerkrankung in Kontinuität mit der Erkrankung des Conjunctivalepithels in einen Drüsenausführungsgang hinein verfolgen, dessen Lumen trotz der hochgradigen Epithelerkrankung noch wegsam ist (Fig. 48, Taf. XIX).

Andere Ausführungsgänge sind verödet, offenbar zum Teil durch Druck des sie umgebenden Geschwulstgewebes. Dieses hat an diesen Stellen eine eigenartige histologische Beschaffenheit, indem es ein fibröses Aussehen bietet, wie man es in Sarkomen findet, in welchen ein Teil der Geschwulstzellen sich zu Fibroblasten differenziert hat. (Vgl. E. Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.) Die Ausführungsgänge selbst stellen sich als enge Spalten dar, in welchen reihenweise kubische, intensiv pigmentierte Zellen liegen, die vielfach noch einen Zusammenhang mit dem erkrankten Conjunctivalepithel erkennen lassen (Fig. 47, Taf. XIX). Sie führen zu erweiterten Hohlräumen mit flachem Epithelbelag. Eine andere Form der Erkrankung findet sich in noch höher gelegenen, ebenfalls stark erweiterten Abschnitten der Tränendrüsenausführungsgänge. Das umliegende Gewebe ist daselbst vollständig frei von jeder Geschwulstinfiltration. Im Lumen der Ausführungsgänge selbst liegen teils freie, mitunter pigmentierte Geschwulstzellen, teils erheben sich aus der Wand des Epithelschlauchs festonartig gewundene Zellgebilde, welche oft mehr als die Hälfte des Lumens einnehmen (Fig. 46, Taf. XIX). Diese Zellgebilde enthalten den Epithelbelag, dessen Zellen durch grösseren Kern und saftigeres Protoplasma von dem normalen Epithel sich unterscheidet, aber in dieses übergeht. Ausserdem sind pigmentierte Geschwulstzellen innerhalb der Zellgebilde, deren Abstammung sich auch nur auf Epithelzellen zurückführen lässt.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Veränderungen des subepithelialen Bindegewebes der Conjunctiva bulbi und der Übergangsfalte. Dieselben bestehen in massenhafter Ansammlung von Lymphocyten, Plasmazellen, pigmentführenden Bindegewebs- und Wanderzellen, polymorphkernigen Leukocyten. Dieser Befund erscheint von Bedeutung, weil diese subepitheliale Entzündung in ihrer Intensität von dem Grade der Pigmenterkrankung des Epithels direkt abhängig und wahrscheinlich eine Folge derselben ist (Fig. 27, Taf. XVII).

Überdies lässt es sich sicherstellen, dass die Erkrankung des Epithels bei vollständiger Abwesenheit von Chromatophoren im subepithelialen Bindegewebe einsetzt, ja dass gerade dort, wo letztere in Gruppen anzutreffen sind (z. B. am nasalen Rand der Cornea), das ganze normale Epithel nicht einmal pigmentiert ist. (Fig. 27, Taf. XVII.) Im infiltrierten subepithelialen Gewebe scheint den pigmentführenden Zellen grösstenteils die Aufgabe des Pigmentfortschaffens zuzukommen.

Im Bereiche dieser sehr ausgedehnten Infiltrationszone fällt vielfach besonders in der Umgebung der oberen Übergangsfalte das stellenweise Durchbrochensein der Basalmembran des Epithels, wahrscheinlich infolge der Tendenz des Gewebes zur Papillenbildung, auf.

In der Gegend der oberen Übergangsfalte finden sich grössere Lymphknoten, welche von eigenartigen Geschwulstelementen durchsetzt sind. So trifft man z. B. einen Lymphfollikel mit einer einzigen übergrossen Sarkomzelle mit vakuolärer Kerndegeneration, vollständig zentral gelegen (Fig. 23, Taf. XVII). Einige Serien weiter zeigt derselbe Follikel eine ähnliche Zelle in Pigmentdegeneration begriffen. Liegen die Follikel knapp unter dem Epithel, so kann schon physiologischerweise hierdurch die Epitheldecke verdünnt oder dehiscent werden. Überdies ist es sehr wahrscheinlich, dass Epi-

thelzellen, die die Charaktere der Pigmenterkrankung zeigen, an gewissen Stellen direkt in das lymphatische Gewebe einwandern (Fig. 39, Taf. XVIII).

Der Charakter dieser sehr häufig alveolär angeordneten Geschwulstzellen weicht von dem bis jetzt besprochenen ganz erheblich ab. Sie haben exquisit epithelähnliches Aussehen, sind in den Alveolen fast stets nach dem Typus eines Drüsenquerschnittes angeordnet, welch letztere Ähnlichkeit insbesondere bei den kleinen 5—6 Zellen enthaltenden Alveolen deutlich wird. Zentral findet sich mitunter ein kleiner Hohlraum. Doch gibt es auch Alveolen, in welchen die Zahl dieser Zellen bis etwa 20 steigt und trotzdem die geschilderte Ähnlichkeit noch immer nicht ganz verwischt erscheint. Der Kern dieser Zellen ist bedeutend vergrössert, oft ist nur der Randteil des Kerns von gut färbbarer Chromatinsubstanz eingenommen, es besteht Neigung zu vakuolärer Kerndegeneration Das Protoplasma ist äusserst gut färbbar mit Eosin, Pigmentierung fehlt vielfach vollständig, tritt aber vielfach in grossen, oft konfluierenden Tropfen im Protoplasma auf (Fig. 12, Taf. XV).

Ausser in den Lymphfollikeln finden sich diese Art von Geschwulstzellen nur in einem kleinen gestielten Tumor der oberen Hälfte der Conjunctiva tarsi des Oberlids, und wie unten noch geschildert wird, in den eigenartigen pflastersteinartigen papillären Erhebungen der Tarsalbindehaut.

Anders wird das Bild der Pigmenterkrankung des Epithels an der Conjunctiva tarsi des Ober- und Unterlids und der angrenzenden Partien der Conjunctiva mobilis. Diese Abschnitte zeichnen sich durch zahlreiche ausgedehnte Epitheleinsprossungen in das darunterliegende Gewebe aus. Doch ist der histologische Charakter dieser Sprossungen ein anderer am Oberlid, ein anderer am Unterlid. Es handelt sich um die Zonen, die Virchow an der normalen Conjunctiva tarsi des Oberlids als die Zone der Plateaus und Rinnen bezeichnet, am Unterlid als die der Epithelsäckchen. Noch normal gebildete Reste der Plateaus und Rinnenzone waren auch noch in unsern Präparaten vorhanden und zeichneten sich durch Chromatophorenreichtum des subepithelialen Bindegewebes bei vollständigem Fehlen von Pigment im Epithelüberzug.

Die verzweigten Epithelsprossungen der Conjunctiva tarsi des Oberlids sind fast ausschliesslich von Epithelzellen in den verschiedensten Stadien der Pigmenterkrankung gebildet und enden in Form von alveolären Erweiterungen (Fig. 40, 41, Taf. XVIII). Auf den Querschnitten erscheinen diese sehr oft nicht mehr im Zusammenhang mit den Epithelschläuchen, so dass eine Unterscheidung von Sarkomalveolen fast unmöglich wird. Der Typus der Sprossung erinnert teils an den adenogenen Typus des Carcinoms nach Ribbert, teils an den Naevus glandulosus.

In der korrespondierenden Zone des Unterlids repräsentieren sich die Epithelsprossen als massive Zapfen, die mit breiterwerdender Basis in das Bindegewebe sich einsenken (Fig. 32, Taf. XVII). Gerade hier weisen die sie formenden Epithelzellen die verschiedenen Stadien der oben beschriebenen Pigmenterkrankung auf. Von der Basis der Sprossen gehen oft feine Seitenzweige aus, welche oft nur von einer Reihe von Epithelzellen gebildet werden. Diese Seitensprossen zeigen an ihren Enden vielfach Verlust des Tinktionsvermögens und der scharfen Zellgrenzen. Scheinbar abgesprengte Epithelzellen sind vereinzelt zu finden.

Eine Übersicht über das im Mesoderm liegende Pigment zeigt uns nochmals deutlich, dass die Pigmententartung des Conjunctivalepithels nicht auf der Einwanderung seitens pigmenthaltiger Zellen (Chromatophoren) beruht. An den Fundusstätten dieser Zellgruppen ist das Epithel normal. [Anderseits waren die pigmentführenden Zellen, vielfach die im Verein mit der subepithelialen Infiltration aufgetreten sind, nicht vom Charakter der Chromatophoren, sondern mussten als Wanderzellen bzw. Bindegewebszellen, die nur den Transport von dem aus dem Epithel abströmenden Pigment besorgen, aufgefasst werden; sie dienen also sozusagen dem Fortschaffen von Stoffwechselprodukten des Epithels. (Vergleiche Meyrowski, Witting und Ilandi[1]).]

Entsprechend dem dunkelhaarigen, brünetten Teint des Individuums fanden sich in der Lidhaut die Schleimschicht der Epidermis bis zum intermarginalen Saum intensiv pigmentiert. An letzterer Stelle sind im Bindegewebe eine Gruppe tiefschwarzer Chromatophoren. Die Haarfollikel besitzen reichlich melanotisches Pigment in den Wurzelscheiden. Ausserdem fanden sich Chromatophoren im subepithelialen Gewebe der Conjunctiva tarsi, am Limbus corneae finden sie sich überall dort, wo das Epithel normal erscheint.

Intensiv pigmentiert ist das Endothel des Ligamentum pectinatum, die vordere Grenzschicht der Iris des Cilliarkörpers und die Aderhaut in den Intravaskulärräumen. Der Bulbus weist sonst normale Verhältnisse auf. Die Struktur der Chorioidea hat insofern gelitten, als durch die Fixation in Formol die bereits bekannten Kompressionserscheinungen, die der Glaskörper infolge der starken Quellung hervorruft, auch hier sich stark geltend machen.

Versprengte Talgdrüsen in der Nähe des grossen Unterlidtumors wurden bereits erwähnt, auch verkalkte Knötchen liegen in der Nachbarschaft der reichlich verzweigten Meibomschen Drüsen. Ob dieselben aus versprengten Drüsenläppchen hervorgegangen sind, konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, jedenfalls waren sie epithelialen Ursprungs.

Epikrise.

Was die Erklärung und Auffassung der erhobenen Befunde anbelangt, so müssen wir zunächst zugeben, dass dieselben für ein multiples und voneinander unabhängiges Entstehen der Geschwülste sprechen. So bietet der grosse epibulbäre Knoten unzweifelhaft dasselbe histologische Bild, wie wir es bei Geschwülsten, welche von Hautnaevis abstammen, sehen können. Die Ähnlichkeit ist auch gegeben durch das Vorhandensein der zahlreichen Epithelzapfen, welche auch an dem mir vorliegenden Präparate vom Hautsarkom, die gleiche

[1]) Damit soll keineswegs gesagt sein, dass ich die Entstehung des Pigments nur in das Epithel verlegt wissen will. Ich glaube, dass Pigment sowohl im Epithel als auch im Bindegewebe entsteht, dass aber im vorliegenden Fall ganz besondere Verhältnisse herrschen, die jedenfalls mit der Chromatophorentheorie Ribberts allein nicht erklärt werden können.

Auffassung der freien Enden aufweisen, ebenso durch das Auftreten von Schichtungsformen epithelähnlicher Zellen. Diese Tumoren besitzen epithelähnliche Geschwulstzellen ohne wesentliche Pigmentierung.

Ein anderer Tumor, das typische Bild des pigmentlosen Naevussarkoms mit exquisit papillärer Beschaffenheit zeigend[1]), fand sich dem Tarsus des Unterlids aufsitzend nahe dem äusseren Kanthus (Fig. 45, Taf. XIX).

Es ist also der Bau einiger, insbesondere der als polypös bezeichneten Bindehautgeschwülste im allgemeinen identisch mit den Bildern, die aus Hautnaevis hervorgegangene Sarkome zu bieten pflegen.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob der grosse Tumor im inneren Lidwinkel von der Conjunctiva oder von der Karunkel seinen Ausgang genommen hat. Der Befund eines Plattenepithels auf einem Teil der Oberfläche desselben wäre entweder durch Annahme äusserer Schädlichkeiten oder als Metaplasie zu erklären. Zu der Annahme, dass es sich um einen Karunkeltumor handelt, der erst später infolge seines Wachstums unter die Conjunctiva tarsi sich ausbreitete, wird man durch folgende Punkte bestimmt:

1. Durch die Zunahme der Grössendimension des Tumors gegen den inneren Lidwinkel zu.

2. Durch das Auftreten von echten Talgdrüsen im medialen Abschnitt des Tumors an der dem Bulbus gegenüberliegenden Fläche, die sicherlich keiner Schädlichkeit, wie Austrocknung, ausgesetzt war.

3. Durch das Vorkommen vielfacher atypischer Epithelzapfen und Sprossenbildungen, zum Teil mit Verhornung (Fig. 2, Taf. XV).

Mit Rücksicht auf die grosse Mannigfaltigkeit im Bau dieser Tumoren war es naheliegend, diese als den Endotheliomen nahestehend zu bezeichnen, um so mehr als nach Borst typisch alveoläre Endotheliome oder solche von Sarkomcharakter sich häufig aus angeborenen Mälern entwickeln. (Darauf bezüglich sind mit unsern Befunden gut vergleichbar die Abbildungen in Borsts Handb. Tafel B Fig. 26, 27. Ferner Tafel H Fig. 58, Tafel II Fig. 12, Tafel VI Fig. 34, Tafel XIX Fig. 107, Taf. XX Fig 111.)

Als gemeinsame Züge werden überall die alveoläre Anordnung des Bindegewebsgerüstes, die Neigung der Zellen zur hyalinen Dege-

---

[1]) Das an der Basis des Tumors getroffene Lymphgefäss ist vollständig frei von Tumorzellen, so dass es möglich wird, auf diese Weise die regionäre Metastase, die ja bei dem Knoten im Fornix, ebenso bei dem kleinen epibulbären Tumor innen unten, wahrscheinlich ist, auszuschliessen.

neration, das Auftreten von Schichtungsformen epithelähnlicher Zellen und schliesslich das Hervorgehen der neugebildeten Zellen aus Endothelien hervorgehoben. Stets wird die Häufigkeit des Auftretens von schleimiger und hyaliner Degeneration betont. Die epithelähnlichen Schichtungsformen unterscheiden sich von denen beim echten Cancroid durch den Mangel an Hornsubstanz, an Protoplasmafaserung und an Intercellulärbrücken, wie ja auch dies in dem grösseren epibulbären Knoten der Fall ist (siehe oben)[1]).

Manche Pathologen (Lubarsch) glauben in dem Aussehen der Mitose einen Anhaltspunkt für die Herkunft der Geschwulstzelle vom Endothel zu haben. Die Mitosen dieser Zellart sollen sich durch besonders lange schmale Chromosomen auszeichnen. In der Tat waren die Mitosen in dem grossen Tumor von dieser Art.

Dazu kommt noch die Ähnlichkeit mancher Tumorquerschnitte mit dem Bau von Cylindromen[2]) in der Nähe des oberen Fornix: Geschwulstknoten teils mit zentralem Hohlraum, teils mit hyaliner Degeneration im Zentrum.

Nicht unwichtig scheint mir auch die hochgradig ödematöse Beschaffenheit eines Teiles der epibulbären Knoten zu sein, hervorgerufen durch die hochgradige Lymphstauung, die ja in dem auch histologisch nachweisbaren Verstopftsein von Lymphgefässen ihren Grund findet (vergleiche die Naevusendotheliome, insbesondere in

---

[1]) Kuffler hebt als charakteristische Eigenschaften der Endotheliome folgendes hervor:

Malignität der Geschwulst bei geringer Neigung zur Metastasenbildung und starker Neigung zu lokalen Rezidiven. Starke Polymorphie der Geschwulstelemente. Zusammenhang der Geschwulstzellen mit Endo- bzw. Perithelien der Blut- oder Lymphgefässe, sowie mit dem Belag der Lymphspalten. Dementsprechend alveolärer oder tubulöser oder netzartiger Aufbau, ferner ist charakteristisch das Auftreten hyaliner Degeneration, der oben bereits erwähnten konzentrisch geschichteten epithelähnlichen Zellhaufen (ohne Hornsubstanz und Intracellulärbrücken). Nach Kuffler soll das Auftreten dieser Gebilde oft das stärkste Argument für die Diagnose Endotheliom sein. Ist aber normales Epithel in nächster Nachbarschaft vorhanden, so wird es stets zweifelhaft sein, ob die Schichtungskugeln nicht von den normalen Epithelien abstammen.

[2]) Nach Ribbert ist das Cylindrom eine wohl charakterisierte Geschwulst fibroepithelialer Natur, die aus Schleim- und verwandten Drüsen entsteht und unter andern bisweilen in der Orbita vorkommt. Histologisch ist das Cylindrom charakterisiert durch das Wachstum eines bindegewebigen Stromas und eingelagerte epitheliale Zellmassen, ferner durch die Bildung hyaliner Kugeln. Vom Carcinom unterscheidet es sich dadurch, dass die Epithelzellen nicht in normales Gewebe hineinwuchern, sondern in einen kompakten bindegewebigen Tumor. Das Cylindrom ist eine vorwiegend gutartige Geschwulst.

Kombination mit Lymphangiektasien, Borst I. 29). Die ödematöse Beschaffenheit der Conjunctiva bulbi ist besonders hochgradig temporal, am äusseren Limbus, in einem vollständig geschwulstfreien grösseren Bezirk des subconjunctivalen Gewebes.

Es ist zweifellos ein Verdienst Kufflers (Heidelberger Versammlung 1911), diese Dinge anlässlich der Bearbeitung eines Falles von Endotheliom der Orbita zur Diskussion gebracht zu haben. Auch Kuffler bespricht die Ähnlichkeit und die mitunter vorkommenden Übergänge des Endothelioms zum Cylindrom.

Trotzdem glaube ich, dass man auch in unserm Fall den Standpunkt Ribberts acceptieren sollte, der die Ansicht vertritt, fragliche Tumorarten lediglich mit den bekannten zu vergleichen und ohne bestimmte Bezeichnung zu lassen.

Es wäre ja nach den heute Geltung besitzenden Anschauungen ganz gut möglich, die Zellen solcher unpigmentierter Sarkome für farblose Chromatophoren zu erklären, obwohl es gewiss auffällig ist, warum gerade die pigmentierten, sogenannten älteren Chromatophoren sich nicht an der Geschwulstbildung beteiligen. Einen Brutofenversuch nach Meyrowski, wie ihn Fuchs bei einem farblosen Chorioidealsarkom ausführte, konnte ich nicht vornehmen, da mir kein frisches, sondern nur gehärtetes Material zur Verfügung stand. Überdies gibt auch Pearson in seinem bekannten Handbuch (I. 129) an, dass aus Naevis der Conjunctiva Alveolärsarkome oder Endotheliome entstehen können, aber auch Epitheliome.

Während ein Teil der Autoren stets die multiple Entstehung der Bindehautgeschwülste betont, stehen andere auf dem Standpunkt der Kontakt- oder Implantationstheorie. So berichtet z. B. in diesem Sinne Wadsworth und Verhoeff (Transaction of the American ophthalmological society 1901, a case of melanotic giant cell sarcoma of the limbus associated with an implanted secondary growth in the lower eyelid) über einen primären pigmentierten Limbustumor, während der gerade gegenüberliegende Tumor am Unterlid unpigmentiert war. Hierzu möge zunächst bemerkt werden, dass es den pathologischen Anatomen bekannt ist, dass auf dem Boden eines pigmentierten Naevus sich ein völlig farbloses Sarkom entwickeln kann. So sah Borst aus einem schwarzen Naevus der Wange ein gestieltes, polypöses grosszelliges Spindelzellensarkom ohne jede Pigmentierung hervorgehen. Auch in unserm Falle ist der epibulbäre Tumor eigentlich als unpigmentiertes Sarkom zu betrachten, obwohl es seiner Struktur nach zweifellos aus einem Naevus hervorgegangen ist.

Schick (Zieglers Beitr. Bd. XLVII. 1910: „Über korrespondierende Geschwülste im Bereich des Bindehautsacks") macht neuerlich den Versuch, die Entstehung einer sekundären Geschwulst im Bindehautsack auf dem Wege einer wirklichen Implantation zurückzuführen. Die beiden Bindehautblätter sind während des Lidschlusses und während des Schlafes in dauernder Berührung. In diesem Zustande könnte nach Schicks Ansicht der Conjunctivalsack in seinen physiologischen Eigenschaften einer geschlossenen Körperhöhle gleichen, allerdings nicht einer serösen Höhle. So meint Schick, dass im Bereich des Bindehautsacks eine Verbreitung maligner Tumoren auf dem Wege der Kontaktüberimpfung möglich sei, ausserdem aber die Bedingungen zur Entstehung von Disseminationsgeschwülsten viel günstiger als in den übrigen nicht serösen Körperhöhlen liege, da ja der dünne Epithelüberzug schon bei den geringsten Läsionen arrodiert würde.

Es erscheint hier am Platze, auch Ribberts Ansicht über diesen Punkt zu berücksichtigen. Ribbert äussert sich in einem erst 1911 erschienenen Werke, „Das Carcinom des Menschen", in dem Sinne, dass alle Angaben über Implantationen auf epithelbedeckten Flächen einer strengen Kritik nicht standhielten. Dies ist in der Arbeit von Milner eingehend begründet worden[1]).

Das wichtigste Bedenken besteht darin, dass sich im allgemeinen von der Oberfläche eines Carcinoms keine voll lebensfähigen Zellen ablösen, und dass, falls es wirklich der Fall wäre, diese Elemente doch auf epithelialen Flächen keinen festen Fuss fassen können[2]).

Die Fälle scheinbarer Implantation lassen sich auf mannigfache Weise anderweitig erklären. Es handelt sich entweder um getrennt entstandene multiple Carcinome, oder um Metastasen auf dem Blutwege (eventuell durch retrograden Transport), oder auf dem Lymphwege (eventuell durch retrogrades Wachstum), oder in seltenen Fällen, dass das erste Carcinom auf einer gegenüberliegenden Fläche Entzündungsprozesse erregt, die zur Bildung eines neuen Carcinoms führen (Reizcarcinom von Petersen).

---

[1]) Die einzige Ausnahme macht Milner für seröse Höhlen, die er als grosse Lymphräume betrachtet. Damit ist der Conjunctivalsack wohl nicht zu vergleichen.

[2]) Siehe auch Buchner. Ob sich Sarkomzellen in dieser Hinsicht anders verhalten, darüber scheint nichts näheres bekannt zu sein. Nur Schieck hält es bei der Erklärung seines Falles für möglich, dass die dem Conjunctivalepithel aufliegenden Sarkomzellen lebenskräftig sind.

Was nun unsern Fall anbetrifft, so ist zu bedenken, dass die Epitheldecke über den Tumoren ein gerade nicht sehr vulnerables Plattenepithel ist, dass der Fornixtumor nicht schon seiner Lage nach zu den durch „Reiz“ entstandenen Geschwülsten zählen dürfte, und dass schliesslich auch an andern Stellen des Bindehautsacks, weit entfernt von dem grössten Tumor, auch epibulbäre und Lidgeschwülste sich fanden (im oberen Fornix, aussen).

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass mehrere der Bindehautgeschwülste sicherlich selbständig und unabhängig voneinander enstanden sind, so dass es nicht angängig erscheint, den grössten Tumor als Haupttumor zu betrachten und alle andern Geschwülste als regionäre Metastasen durch Vermittlung der Lymphbahnen zu deuten. Als solche sind die Knoten, in welchen noch Reste oder grössere Mengen von lymphatischem Gewebe sich finden, trotzdem zu bezeichnen. (Vergleiche den kleinen epibulbären Knoten innen unten.) Ausserdem sind ja vielfach Einwanderungen von Geschwulstzellen in Lymphfollikel oben beschrieben worden, in deren Gewebe die Zellen grösstenteils gut gedeihen (Fig. 22, Taf. XVI). Auch findet man solche aus Metastasen in Lymphfollikeln hervorgegangene Geschwulstknoten, deren Zellelemente ein sehr stark herabgesetztes Tinktionsvermögen aufweisen (speziell in der Gegend des oberen Fornix), ein Vorgang, der in der Literatur nur von den Carcinomzellen bekannt ist. Es sollen oft zahlreiche verschleppte Carcinomzellen zugrunde gehen, und sogar spontane Heilungen von Metastasen zu stande kommen.

Bezüglich der anatomischen Verteilung der Lymphgefässe wäre noch nachzutragen, dass nach Angaben von Grunert (Heidelberger Versammlung 1901) die innere Hälfte der Lidhaut ihren Abfluss in Lymphstämmchen, die nasalwärts von dem in der Mitte der Wange gelegenen Fettpfropf verlaufen, dagegen die äussere Hälfte ausschliesslich temporal und abwärts zur Parotisgegend die Lymphe ableitet. Ebenso erwähnt auch Leber, dass die Lymphgefässe der Conjunctiva bulbi zum Teil gegen den inneren Lidwinkel zu abfliessen.

Man müsste überdies an die Möglichkeit eines retrograden Transportes bzw. Zurückströmen von Lymphe denken. Im histologischen Befund ist ja bereits hervorgehoben worden, dass zweifellos Geschwulstzellen im lymphatischen Apparat sich befinden und zwar nur in diesem, ferner dass auch wandernde Tumorzellen in den Saftspalten angetroffen wurden. Es ist also klar, dass für den vorliegenden Fall die Bedingungen für die Aufstellung des Begriffes von Impf- oder Kontakttumoren zunächst nicht gegeben sind, in Übereinstimmung

mit den jetzt Anerkennung findenden Untersuchungen von Petersen, Milner, denen sich ja Ribbert ebenfalls anschloss.

Ebenso wie die Prädilektion des Limbus corneae für die Entstehung von pigmentierten Tumoren aus Naevis sicher steht, so ist auch die Prädisposition für die multiple Entstehung von Geschwülsten daselbst ohne Zweifel. Es kann aber auch der Fornix der Sitz primärer Geschwülste sein (z. B. Work, Dodd, Transact. of the Ophth. Soc. 1903, und Chisolm, Annal. d'ocul. LXXXV u. A.).

Beachtung verdient die eigenartige Darstellung von Saemisch (Graefe-Saemisch, Handbuch 2. Aufl.) bezüglich der Rezidive von epibulbären Sarkomen, die aus Naevis hervorgegangen sind. Diese Rezidive treten nicht immer an denselben Stellen auf; so beobachtete man nach Exstirpation eines Limbussarkoms Rezidive auf andern Abschnitten des Bindehautsaumes (auch kann hierbei der Pigmentgehalt einen Wechsel zeigen, also ein Leukosarkom auftreten, oder umgekehrt).

Saemisch hält es deshalb für möglich, dass durch ein epibulbäres Melanom, das abgetragen wurde, ein zweites an einer andern Stelle des Bindehautsacks durch Überimpfung von dem ersteren zur Entwicklung gebracht wird. Saemisch citiert insbesondere in dieser Hinsicht einen Fall Szulislawskis (Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896).

Es braucht nicht betont zu werden, dass diese Darstellung nicht im Einklang steht mit den neueren Befunden und Ansichten von Chirurgen und pathologischen Anatomen (siehe oben).

In unserm Fall ist es ausgeschlossen, dass die im Bindehautsack befindlichen zunächst nur von den ulcerierten Partien des grossen Tumors abstammenden Geschwulstzellen etwa in die obere Übergangsfalte gelangen könnten. Ausserdem finden sich im unteren Bindehautsack der Conjunctiva bulbi aufliegend ganze Gruppen von gut tingierten Sarkomzellen (zumeist nicht im mindesten pigmentiert), die gar keine Tendenz zeigen, in das darunter liegende Plattenepithel einzudringen (Fig. 25, Taf. XVII). Dieses selbst weist auffallenderweise an diesen Stellen nicht die mindeste Veränderung auf (auch nicht den Beginn der unten noch zu besprechenden Pigmentdegeneration).

Die gestielte oder polypenartige Form teilen die Conjunctivalsarkome mit allen andern dort lokalisierten Geschwülsten und wird als Ursache der Stielbildung der fortgesetzte Lidschlag angenommen.

Vielfach wird, wie ja auch in meinem Fall sich konstatieren liess, das Freibleiben der Tarsalplatte und des Orbicularis betont (van Duyse, Annales d'Ocul. XXVIII. 1887). Es besteht bekannt-

lich viel eher Tendenz zum Übergreifen auf die tieferen Gebilde der Augenhöhle.

Dass schliesslich sozusagen unter den Augen des beobachtenden Arztes melanotische Tumoren aus multiplen Naevis entstehen können, beweist die Beobachtung Sicherers (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. 1907), der einerseits wegen der erwiesenen primären Multiplizität, anderseits wegen des plötzlichen Wachstums und Bösartigwerdens der von Jugend auf bestehenden Naevi erst nach Überschreiten des 70. Jahres interessant ist[1]).

Das Verhalten der Epithelzapfen zu den Geschwulstzellen und vice versa, wie es im epibulbären und Fornixtumor oben beschrieben wurde, bedarf besonderer Beachtung. Ich halte das Einsprossen der Epithelzapfen für etwas Sekundäres, wofür wohl auch der Nachweis kleiner, erst in den Anfangsstadien befindlicher Epithelsprossen spricht; abgesehen davon, dass wir es mit einem völlig normalen Plattenepithel zu tun haben, da wie schon erwähnt die Pigmententartung des Epithels gerade über den Tumoren (mit ganz geringen Ausnahmen) in der Regel nicht zu finden ist. Allerdings sind die Kerne der in die Tiefe wachsenden Epithelzellen bereits an der Oberfläche grösser als die normalen, chromatinärmer mit deutlichen oft grösseren Kernkörperchen.

Nach den oben mitgeteilten histologischen Befunden scheint es sich ohne Zweifel um eine Auflösung von Epithelzellsprossen innerhalb des Tumors zu handeln. Dieser Auflösungsprozess steht offenbar in Zusammenhang mit der Anlagerung und dann aktiven Einwandern von Sarkomzellen in die Epithelsprossen. Dass hierbei Bilder entstehen, die eine Umwandlung von Epithelzellen in Geschwulstzellen vortäuschen, ist bereits erwähnt worden.

Zu beachten ist, dass vereinzelt eine Umwandlung von Epithelzellen, wie sie unten im Basalepithel der tumorfreien Conjunctiva beschrieben wurde, auch innerhalb der Sprossen vorkommt und offenbar nichts mit dem Auflösungsprozess zu tun hat.

Ich glaube, dass es sich um eine Art phagocytäre oder vielleicht zunächst verdauende Wirkung der Sarkomzellen gegenüber der Epithelzapfen handelt. Dass es eine solche Tätigkeit von Sarkomzellen gibt, hat erst jüngst E. Fuchs in seiner Arbeit (Über das Sarkom

[1]) Ein Gegenstück in bezug auf das Alter ist Coppis Fall: Rundzellensarkom mit dünnem Stiel an der Conjunctiva palpebrarum adhärent bei einem 5jährigen Kinde — vergleiche auch die Tabelle in Lagranges „Tumeurs de l'œil".

der Chorioidea, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII) geschildert. Er fand eine Aufnahme von nekrotischen Substanzen durch Geschwulstzellen bei Sarkomen der Chorioidea.

Ähnliches bietet wohl auch der Befund im epibulbären Tumor, in welchem eine knapp unter dem Epithel liegende zweikernige grosse vollsaftige Tumorzelle im Begriffe ist, ein bacteriumartiges, mit Hämatoxylin intensiv gefärbtes Stäbchen durch einen Zellfortsatz einzuschliessen (Fig. 30, Taf. XVII). So dürften sich auch die kleinen Einschlüsse grosser protoplasmareicher, 2 kerniger, in den Saftspalten einzeln wandernder Tumorzellen sich erklären lassen (Fig. 31, Taf. XVII).

Die Pigmententartung des Conjunctivalepithels ist im vorliegenden Fall von ganz besonderem Interesse. Diese Pigmententartung ist überdies mit einer Umwandlung der Epithelzelle verbunden, die zum mindesten als eine Vorstufe der Entwicklung zur Geschwulstzelle angesehen werden muss.

Dies stützt sich auf folgende oben bereits erwähnte Befunde.

Die Umwandlung der Epithelzellen zu protoplasmareichen Zellen mit lebhaften Kernveränderungen, mit vielfachen Kernteilungen, das Auftreten pigmentierter, mit Fortsätzen versehener Zellen, das Auswandern runder pigmentierter Zellen in den Conjunctivalsack, die Transformation vorwiegend basaler Zellelemente zu mehrkernigen Zellen sind gewiss pathologische Vorgänge so hohen Grades, wie wir sie eigentlich nur bei Geschwulstbildungen zu sehen gewohnt sind (Fig. 9, 10, Taf. XV).

Es musste infolgedessen an die Beantwortung der Frage geschritten werden, ob die Vermehrung dieser pathologischen Zellformen Geschwulstbildung tatsächlich zur Folge hat. Zunächst wurde bereits konstatiert, dass es zu papillenförmigen Wucherungen des Epithels, so z. B. im oberen und unteren Fornix, allerdings mit fehlender oder geringer Beteiligung des Bindegewebes kam. Diese Proliferation des Epithels erstreckt sich auch auf die Ausführungsgänge der Tränendrüse (Fig. 46, 48, Taf. XIX).

So finden sich in diesen auch Gruppen von Zellen frei im Lumen des Drüsen ausführenden Ganges liegend, die nichts anderes als entartete Epithelzellen sind und denen Lebensfähigkeit gewiss zugestanden werden muss.

Dies würde jedoch noch nicht genügen, um die Fähigkeit dieser veränderten Epithelzellen zur Tumorbildung bzw. zum aggressiven Wachstum zu beweisen.

Dass tatsächlich ein solches aggressives Wachstum seitens dieser Zellen stattfindet, geht aus Bildern im unteren Fornix vor, wo unter

bedeutender Zellvermehrung und intensiver Pigmentierung tatsächlich ein Einbruch in das hochgradig infiltrierte subepitheliale Gewebe stattfindet. Haben die ohnedies nur lose oder gar nicht mehr im Zusammenhang stehenden pigmentierten Zellen einmal dieses lymphatische Gewebe erreicht, so dringen sie isoliert und vereinzelt tiefer ins Gewebe und können dann nicht mehr von epitheloiden Sarkomzellen unterschieden werden (Fig. 39, Taf. XVIII).

Dieses Eindringen in das subepitheliale Gewebe ist auch in der Conjunctiva bulbi nicht weit vom Limbus entfernt zu beobachten und hängt mit dem oben geschilderten Auftreten mehrkerniger Zellgebilde aus den Basalzellelementen zusammen. Es gelingt diesen Prozess zu verfolgen von den ersten Veränderungen der Basalepithelien (Grösserwerden, Lockerung von der Nachbarschaft, Kernteilungen) bis zur oft vereinzelten Auswanderung grosser protoplasmareicher, mit Fortsätzen versehener ein- oder mehrkerniger Zellen, die mehr weniger pigmentiert sind, in das subepitheliale Gewebe, woselbst sie oft direkt in ein grösseres Lymphknötchen hineingelangen können (Fig. 19, Taf. XVI).

Vollkommenen Aufschluss über diesen Punkt gaben die Befunde an den epibulbären polypösen Erhebungen der Conjunctiva bulbi im äusseren, oberen Quadranten. Die eine näher dem Limbus gelegene, stark prominente Geschwulst erweist sich in ihrem Stroma nur aus ödematösem Bindegewebe zusammengesetzt. Der Epithelüberzug weist ebenfalls normale Beschaffenheit [zahlreiche Becherzellen[1])] auf. Der knapp über ihr gelegene nicht viel grössere Tumor besitzt einen Epithelüberzug mit hochgradiger Pigmententartung. Das subepitheliale Gewebe ist offenbar durch die kleinzellige Infiltration derart erweicht, dass an einer Stelle das melanotisch entartete Epithel keilförmig unter Bildung einer Alveole an der Spitze des Keiles einwuchert (Fig. 33, Taf. XVII, Fig. 42, Taf. XVIII).

Als Ausdruck des aggressiven Wachstums des pigmententarteten Epithels möchte ich entschieden auch das Einwachsen alveolärer Sprossen des Epithels in das Bindegewebe der Conjunctiva tarsi am Oberlid, ebenso das oben genau geschilderte Wachsen der Sprossen der Conjunctiva tarsi des Unterlides bezeichnen.

Es kann also kein Zweifel bestehen 1. dass die Pigmententartung der Epithelzellen des Bindehautsacks mit einer Umwandlung des-

[1]) Möglicherweise besteht sogar eine pathologische Vermehrung der Schleimzellen (vielleicht nur als Reizwirkung). Vgl. Virchow S. 591: „Über normales Vorkommen von Schleimzellen“.

selben zu einer Tumorzelle einhergeht; 2. dass die Pigmententartung eine subepitheliale Entzündung zur Folge hat; 3. dass diese einerseits eine Erhebung des Gewebes in Form kleiner Papillen (Durchbrechen der Basalmembran. Fig. 28, Taf. XVII) hervorruft, anderseits das Gewebe derartig erweicht, dass es zu einem carcinomähnlichen Einwuchern der erkrankten Epithelzellen kommt, wobei die eröffneten Lymphspalten vielleicht von Anfang an bereits eine grosse Rolle spielen.

Es liegt nahe, die subepitheliale Infiltration der Conjunctiva, deren Grad der Intensität der Pigmententartung direkt proportional ist, mit der kleinzelligen Infiltration zu vergleichen, die Ribbert neuerdings als den auslösenden Faktor bei der Carcinombildung ansieht. Ribbert ist der Ansicht, dass die Infiltration dem Tiefenwachstum des Epithels stets vorangeht. Interessant ist ein Befund Ribberts, dass in frühen Stadien der Carcinomentwicklung, noch bevor ein geschlossener Einbruch in die Tiefe stattfindet, einzelne Zellen für sich in das zellig infiltrierte Bindegewebe gelangen können, hier aber zunächst zugrunde gehen. Dieser Vorgang ist zweifellos sehr selten. „Das zellig infiltrierte Bindegewebe ist nicht im stande, ein Wachstumshindernis für das Epithel zu bieten, und löst das Tiefenwachstum derselben direkt aus."

Ein eigentümlicher Vorgang, der wohl durch das Wachstum einzelner Epithelzellen bedingt ist, bewirkt die Bildung der sogenannten Invaginationsformen (Fig. 21, Taf. XVI). Es treten nämlich nach der Schilderung Ribberts zwei und mehrere Zellen, bevor sie weitere Veränderungen eingehen, in engere Beziehungen zueinander derart, dass die eine kleinere von einer anliegenden grösseren, in die sie grubenförmig hineingedrückt wird, mehr und mehr umschlossen wird. Von Steudener rührt die Bezeichnung „Invagination" her. Je nach der Schnittrichtung wird die invaginierende Zelle bald napfförmig, bald als einseitig offene Hohlkugel erscheinen. Ribbert gibt auch Abbildungen solcher Zellen in einem in die Tiefe gedrungenen Epithelzapfen.

Es ist fast als absolut sicher anzunehmen, dass die höhergradige Pigmententartung des Epithels erst später erfolgte, als die Bildung der grossen selbständig entstandenen Tumoren, wenn auch eine bereits ausgebreitete Melanose der Bindehaut schon lange bestanden haben mag. Als Beweis hierfür mag noch angeführt werden, dass der im äusseren Drittel des Unterlids sitzende kleine papilläre Naevustumor (analog den epibulbären Tumoren, nur noch deutlicher papillär) in dem sonst normalen Epithelüberzug die Pigmententartung fleckenweise in den ersten Anfängen besitzt.

Jedenfalls ist die Rolle der Chromatophoren eine untergeordnete, wie ja aus den Befunden zur Genüge hervorgeht. Reichliche Chromatophoren fanden sich nur in den Serien nahe dem äusseren Kanthus, auch dort hatten sie nirgends die Eigenschaft von Tumorelementen angenommen, sondern durchsetzen das Gewebe ganz regellos. Zu betonen ist, dass gerade im äusseren Drittel des Lides die Pigmentierung intensiver melanotisch ist als in den übrigen Teilen.

Die Pigmententartung einfach dadurch zu erklären, dass man sie als Folge einer Aufnahme von frei im Bindehautsack cirkulierenden Pigment auffasst, ist wohl nicht angängig. Zunächst ist der grosse an der Oberfläche nach Angabe des Status praesens leicht exulcerierte Tumor unpigmentiert, und überdies ist es sehr fraglich, inwieweit solche abgefallene Tumorzellen eine Art Infektion auf gesunde Zellen ausüben können. Den Autoren, die sich mit der Theorie der Pigmentaufnahme begnügen, wie z. B. Hochheim[1]), Ulbrich u. A., scheint nach den Abbildungen zu urteilen nur der Befund einer einfachen Epithelmelanose vorgelegen zu haben.

Überdies wandern in meinem Fall die Pigmentzellen nicht in das Epithel hinein, auch nicht von der Conjunctivalfläche aus. Der gegenteilige Vorgang lässt sich sicher nachweisen. Runde und intensiv pigmentierte Zellen der 2. und 3. Zellage treten in den Bindehautsack aus, wenn die oberste flache Zelle auch melanotisch degeneriert (Fig. 35, Taf. XVIII). Diese hebt sich wie ein Deckel ab, um die darunter liegenden, aus dem Epithelverbande gelösten Zellen austreten zu lassen. Dies erklärt auch, warum nicht alle der Pigmenterkrankung anheimgefallenen Epithelzellen an dem aggressiven Wachstum teilnehmen. In erster Linie sind hierzu offenbar die Basalzellen und deren nächste Nachbarschaft berufen.

Einen höchst merkwürdigen Befund bieten die klinisch als pflastersteinähnliche Prominenzen bezeichneten Teile der Conjunctiva tarsi des Ober- und Unterlids. Insbesondere im Unterlid sind diese schön „pflastersteinähnlich“ auch auf dem Querschnitt. Diese sind überzogen von einem zumeist nur stellenweise melanotischen Epithel, deren Zellen noch den Cylinderzellencharakter erkennen lassen (Fig. 43, Taf. XVIII). Die Geschwulstzellen fallen durch ihre enorme Grösse und ihren drüsenepithelähnlichen Charakter auf, so dass sie einigermassen von den grossen Sarkomzellen sich unterscheiden. Sie sind zumeist pigmentlos und ist gerade hier das bindegewebige Gerüst zwischen den Zellen fast null.

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.

Ob sämtliche grossen drüsenepithelähnlichen Zellen nur als Metastasen der Naevuszellensarkome aufzufassen sind, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Es ist nach den obigen Befunden nicht unmöglich, dass zweierlei Zellgattungen (Sarkomzellen und die pathologisch veränderte pigmentierte Epithelzelle) durch die Geschwulstentwicklung einander so ähnlich geworden sind, dass beide Zellarten in dem weichen lymphatischen Gewebe nicht mehr auseinander zu halten sind. Ich verweise hier noch einmal auf den eigenartigen Befund in einer Epithelfurche der pflastersteinähnlichen Prominenzen der Conjunctiva tarsi. Es ist daselbst nicht möglich, auch zwischen pigmentlosen Epithelzellen und Geschwulstzellen zu unterscheiden. Letztere liegen zum Teil mitten im Epithelfortsatz, zum Teil scheinen sie sich von diesem abzulösen („abzutropfen“) (Fig. 44, Taf. XVIII).

Inwieweit diese Befunde Ähnlichkeit mit den Wolfrumschen Beobachtungen beim Naevus der Conjunctiva haben, kann ich nicht beurteilen. Jedenfalls ist es auffällig, dass dieser Befund im vorliegenden Fall so vereinzelt dasteht und nicht an vielen Stellen gefunden wurde.

Es ist wohl nicht nötig, die mit Fortsätzen versehenen pigmententarteten Epithelzellen mit den „Melanoblasten“, wie sie Meyrowski in seiner Monographie z. B. auf Tafel VI, Fig. 266 abbildet, zu vergleichen. Meyrowski, sowie vor ihm Wieting und Hamdi stehen auf dem Standpunkt, dass die Melanoblasten im Epithel und nicht nur basal gelagert entstehen. Man hat es demnach mit frühzeitig zu einer besonderen Tätigkeit, der Pigmentbildung, differenzierten Epithelzelle zu tun. Zuerst wurden einzelne mit dieser Funktion betraut, dann mehr, und es sind die neuaufgetretenen Melanoblasten stets im Sinne der Pigmentierung stärker aktivierte Epithelzellen. Nach Wieting und Hamdi finden sich typische Melanoblasten in der Reihe der Epidermiszellen, oft sogar in der zweiten und dritten Schicht. [Auch schreibt Wieting und Hamdi den Melanoblasten amöbenartige Bewegung zu[1]).] Überdies bildet Virchow in der 2. Aufl. von Graefe-Saemisch Handb. normale Conjunctivalepithelzellen mit Fortsätzen ab (S. 581, Anat. d. Conj.).

Das bereits mehrfach hervorgehobene zum Teil adenomartige Ein-

[1]) Nach Wieting und Hamdi ist es nicht im geringsten erwiesen, dass die Melanoblasten aus dem Bindegewebe ins Epithel embryonal verlagerte Zellen sind, wie Ehrmann annimmt, oder dass man pigmentlose, von den Endothelzellen abstammende Chromatophoren unter den ganz gleichartigen Epithelzellen vermutet.

sprossen des Epithels in der Conjunctiva tarsi des Oberlids in unserm Fall bietet exquisiten Geschwulstcharakter. Es mag hier am Platze sein, eine Publikation von Silex[1]) zu erwähnen, in welcher er von einer Geschwulst berichtet, die histologisch von dem Pathologen Friedländer als Adenom diagnostiziert wurde, während das Rezidiv als ein Melanosarkom von alveolärem Bau sich herausstellte. Auch einige andere Angaben über „Pigmentadenome“ finden sich in der Literatur, die aber Wintersteiner zum Teil für Naevi glandulosi erklärte.

Bezüglich der Pigmententstehung, die in meinen Befunden für eine Beteiligung des Kerns der Epithelzellen[2]) sprechen, möchte ich keine weiteren Schlüsse ziehen, da zur Entscheidung weitere Details dieser Frage Gefrierschnitte, Färbung mit Sudan nötig wären mit Rücksicht auf die Befunde Kreibichs von lipoider Substanz in den Melanoblasten bei gesteigerter Funktion (siehe Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1911).

Es mag hier auch noch an eine Publikation Vennemanns (Arch. d'opht. XVIII, 1898) erinnert werden. Vennemann, als Schüler Panas, bearbeitete einen Fall von cancere mélanique, wobei er auch genauer auf die Histologie des Conjunctivalepithels eingeht.

Er schreibt: On oublie généralement de signaler les noyaux fortement teintés par les matières colorantes, qui se trouvent entre les cellules polyédriques, sous les cellules pavimenteuses, quelquefois aussi entre les cellules cylindriques ou encore entre la couche génératrice et la membrane basale, sur laquelle les cellules cylindriques s'implantent par leur pied. Vennemann hält diese Zellen für identisch mit den sogenannten „Langerhansschen Zellen“[3]) der Epidermis und hält sie für intraepidermale Nervenendapparate. Daher die Konklusion Vennemanns: Les naevi sont des neuromes épithéliaux, congénitaux des épithéliomes à germe.

Vennemanns Fall betraf einen schwarzen Tumor am freien Lidrand von der Schleimhaut ausgehend. So beschreibt er die Epithelveränderung mit folgenden Worten: on voit ces trainées de pigment partir de la mem-

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. 1889.

[2]) Vergleiche Meyrowski. Ebenso H. v. Schrötter, Virchows Arch. Bd. CLXXXIII. Beiträge zur Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht nach Köhler. Nach letzterem absorbiert das Nuclein am stärksten die ultravioletten Strahlen.

[3]) Über die Langerhansschen Zellen äussert sich Rabl (im Handbuch der Hautkrankheiten von Mracek, S. 27), dass diese als einzelne der Goldmethode besonders zugängliche Epithelzellen anzusehen sind. Rabl selbst steht mehr auf der Seite der Anhänger der epithelialen Natur des Pigments und deutet selbst in diesem Sinne den von seiten der Verfechter der Einschleppungstheorie citierten und berühmt gewordenen Transplantationsversuchs Kargs, der das Hautstückchen eines Weissen auf einen Neger überpflanzte.

brane basale, s'élèver jusqu'à la couche des cellules aplaties, présenter des bifurcations et des ramifications horizontales. Au niveau des points de division le pigment en s'accumulant, forme quelquefois un petit carrefour. Ces nœds correspondent au corps des celulles. Ferner spricht er von coque épithéliale (thêque), kleinen Nestern von pigmentierten Zellen, welche die normalen Epithelzellen zurückgedrängt haben.

Gleichzeitig bereits vom Beginn des carcinomatösen Prozesses an macht sich in Vennemanns Fall die maligne Entartung des Mesoderms geltend.

La prolifération directe des cellules étoilées et pigmentées fournit tant des cellules rondes entre la couche des cellules polyédriques et celles des cellules pavimenteuses que cette dernière perd ses attaches avec les couches plus profondes. Elle se soulève, se déchire et se détache en lambeaux.

A partir de ce moment rien n'arrête plus, du côté de la surface l'expansion des cellules épithéliales en turgescente maladie cancéreuse; et la prolifération continue, plus active que jamais non plus seulement pour les cellules étoilées, qui paraissaient d'abord seules en fermentation morbide, mais aussi pour les cellules épithéliales vraies qui grossissent se divisant et se chargent même de pigment.

So glaubt denn schliesslich Vennemann, dass infolge des Hineinwachsens der Gefässe in das Epithel das ursprünglich carcinomatöse Aussehen langsam in ein sarkomatöses umgewandelt wird.

Die Theorie Vennemann vom Neurôme periférique intraépithélial hat auch Ludwig (Inaug.-Dissertat., Leipzig 1902; ein Fall von melanotischer Geschwulst der Caruncula lacrymalis mit diffuser Pigmentierung der Conjunctiva) aufgegriffen, blieb aber den Beweis schuldig.

Eine derartige Annahme ist wohl auch in unserm Fall nicht gerechtfertigt.

Fassen wir noch einmal kurz den gesamten histologisch-anatomischen Befund des vorliegenden Falles zusammen, so wären folgende Punkte hervorzuheben:

Primäre Multiplizität von Tumoren der Bindehaut bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Karunkeltumors, der sich auch auf die Conjunctiva ausbreitete. Während letzterer deutlich sarkomatösen Charakter aufweist, ist die Stellung der übrigen Tumoren im System nicht leicht zu classifizieren. Teils erinnern sie in ihrem Bau an Sarkome, wie sie aus Hautnaevis hervorzugehen pflegen, teils wird die Beurteilung schwierig durch das Vorhandensein cylindromartiger Knoten (in der Gegend des oberen Fornix), sowie endotheliomähnlicher Bildungen. Zahlreiche nicht oder wenig prominente Geschwulstknötchen sind durch Metastasierung auf dem Lymphwege zu stande gekommen.

Die Annahme, dass sämtliche Geschwulstknoten von ein und der-

selben Zellgattung, etwa von Chromatophoren und deren farblosen Vorstufen, herzuleiten sind, ist nicht haltbar. Anzunehmen ist, dass eine mehr weniger ausgebreitete Melanose des Epithels schon vor der Geschwulstbildung bestanden hat. Diese Melanose steigerte sich während oder nach dem Wachstum der Geschwülste zu einer intensiven Erkrankung des gesamten Conjunctivalepithels. Letztere besteht einerseits in einer intensiven Pigmentierung des Epithels (im merkwürdigen Gegensatz zum Pigmentmangel der grösseren Geschwülste und deren normalen unpigmentierten Epitheldecke), anderseits in einer Umwandlung von Epithelzellen zu Geschwulstzellen.

Letzterer Prozess weist zweifellos Ähnlichkeiten mit der Carcinomgenese nach Ribbert in frühen Stadien auf (subepitheliale Infiltration usw.).

Begründet wäre es nach den obigen Darstellungen, im vorliegenden Falle eine Kombination zweier Geschwulstformen anzunehmen, von denen die später einsetzende den Namen des Melanocarcinoms oder auch des Melanoblastoms, wie ihn Wieting und Hamdi vorgeschlagen haben, wohl verdienen möchte.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während des Druckes meiner Arbeit gelangte ich erst zur Kenntnis des Vortrages Wolfrums auf der Heidelberger Versammlung 1911. Aus diesem möchte ich zunächst die Bemerkung Wolfrums hervorheben, dass die epithelialen Tumoren am Auge als erhabene Tumoren sich entwickeln ohne Tiefenwachstum. Bei der Carcinomentwicklung sind die primären Veränderungen im Epithel zu suchen. So sieht man zunächst Verdickungen des Epithels, überdies findet man in der Umgebung der Tumoren Veränderungen mitten im normalen Epithel, wie Vergrösserung einzelner Zellen, die in morphologischer Hinsicht den Charakter der Epithelzellen verloren zu haben scheinen. An solchen Stellen findet vereinzeltes Auswandern von Zellen statt oder teilweiser Verlust der Protoplasmaverbindungen.

Auch spricht Wolfrum von Geschwulstbildungen, die trotz zweifellos epithelialer Provenienz runde Zellformen aufwiesen, die einzeln liegen. Man findet nicht selten vereinzelte Zellen oder Gruppen darunter, welche Pigment in mehr oder minder grosser Anhäufung enthalten. Makroskopisch können diese Geschwülste von gelb bis schwarz in der Farbe variieren und man ist erstaunt, wenn man bei der mikroskopischen Untersuchung findet, dass es sich um ein Carcinom handelt. „Im weiteren Wachstum unterscheiden sie sich über-

haupt nicht mehr von melanotischen Sarkomen. Die Zellen werden spindelig, langgestreckt.“ Es können sich also melanotische Carcinome aus dem Epithel entwickeln.

In diesen Ausführungen Wolfrums sehe ich eine recht erhebliche Stütze für die Auffassung, dass in meinem Fall die Erkrankung des Epithels ausser in der in diesen Zellen selbst stattfindenden Pigmentproduktion auch noch die Anfänge einer Carcinombildung aufweist, wenn auch das Tiefenwachstum nicht überall gleich in Erscheinung tritt, was ja damit auch begründet ist, dass eben vereinzelte aus dem Zellverbande losgelöste Epithelzellen in das subepitheliale Gewebe wandern.

Allerdings konnte ich nicht für die grossen Geschwulstknoten eine epitheliale Abstammung behaupten und musste mich lediglich auf eine genaue Beschreibung beschränken.

Es ist am Platze noch einmal auf Th. Leber hinzuweisen. Leber besprach in Heidelberg 1898 einen Fall von angeborener Melanose der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes mit sekundärer Entwicklung von teilweise melanotischen Tumoren der Episklera und des Orbitalgewebes bei einem 14jährigen Jungen. Der Fall war klinisch interessant durch die ungewöhnliche Ausbreitung der Conjunctivalmelanose. Die Pigmentierung erstreckte sich über einen grösseren Teil der Conjunctiva bulbi und tarsi, wo sie bis zum Lidrand sich ausbreitet, und erreicht eine noch stärkere Entwicklung im subconjunctivalen Gewebe, wodurch der Bulbus eine schiefergraue Färbung erhält. Damals demonstrierte auch Leber Präparate von angeborenen Melanomen, welche im Begriffe stehen in melanotische Tumoren überzugehen und sprach sich für eine epitheliale Abstammung der Geschwulstzellen aus.

Eine gute Abbildung einer ausgebreiteten Conjunctivalmelanose findet sich im II. Band der Encyclopaedie française, welche insofern von Interesse ist, als die Melanose sich auch auf die ganze Karunkel erstreckt.

Die Ansicht mancher Autoren, dass die einen, wenn auch noch so kleinen Conjunctivaltumor umgebende melanotische Conjunctiva immer als vollständig gutartiges Gewebe anzusehen ist, erscheint revisionsbedürftig.

Insbesonders bei raschem Auftreten multipler Tumoren der Bindehaut besteht, wie aus den obigen histologischen Befunden hervorgeht, die Gefahr, dass selbst die angeborene Melanose der Conjunctiva (Pigmentierung normaler Gewebsbestandteile) sich in einen patholo-

gischen Zustand umwandelt, der die Anfänge einer Tumorbildung (des Melanocarcinoms) aufweist, und eine völlig identische Erkrankung normaler unpigmentierter Teile der Bindehaut verursacht.

Literaturverzeichnis.

Ausser den im Text angeführten Literaturangaben wurden noch benutzt:

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I. u. II.

Graefe-Saemisch, Handb. 2. Aufl.: insbesondere die normale Anatomie der Conjunctiva von Virchow, ferner Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva; daselbst gute Literaturübersicht. Ebenso Ulbrich, Zeitschr. f. Heilk. 1904.

Lagrange, Les tumeurs de l'œil. Bd. I. u. II

Ribbert, Das Carcinom des Menschen. 1911.

v. Szily, Über die Entstehung des melanotischen Pigments im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LXXVII. 1911.

Meyrowski, Über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut. 1910. Klinkhardt.

Rössle, Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. II. 1904.

Wieting und Hamdi, Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Zieglers Beitr. 1907.

Wolfrum, Der Naevus der Bindehaut und seine Beziehungen zu den melanotischen Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. 1909.

Milner, Gibt es ein Impfcarcinom? Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. LXXIV. 1904.

Jäger. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1910.

Leber. 27. Heidelberger Versammlung. 1898.

Fuchs, E., Über das Sarkom der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.

Wintersteiner. 27. Heidelberger Versammlung. 1898.

Petersen. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. LXX. 1904.

Buchner. Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Zieglers Beitr. 1893.

Pearsons, Normale und pathologische Histologie des Auges (engl.).

Bergmeister, Otto. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. 1910. (Demonstration des Patienten in der k. k. Ges. der Ärzte in Wien.)

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV—XIX, Fig. 1—48.

Tafel XV.

Fig. 1. Vergr. 160/1. Schnitt durch den grössten Tumor (Karunkeltumor), vgl. Textabbild. 2, zeigt die aus grossen epithelähnlichen Geschwulstzellen zusammengesetzten lichter gefärbten Alveolen, sowie das „Scheingerüst" (gleichfalls Sarkomzellen, dunkler tingiert, spindelförmig). van Gieson-Färbung.

Fig. 2. Vergr. 160/1. Conjunctivaloberfläche des Karunkeltumors: Talgdrüsen (*T*) mit Epithelsprossen. *K* Keratohyalin.

Fig. 3. Vergr. 160/1. Stück aus dem unteren Fornix. Verdickung des Epithels mit Eindringen desselben in die Tiefe.

Fig. 4. Vergr. 160/1. Aus dem Geschwulstknoten des unteren Fornix. *E* Epithelzapfen (auf diesem Schnitt nicht mehr im Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel. *E'* Dieser Teil des Epithelzapfens zeichnet sich durch schlechtere Färbbarkeit aus. Die Epithelzellen lösen sich aus ihrem Zusammen-

hang und gehen zum Teil zugrunde. Die Geschwulstzellen durchsetzen die Epithelzapfen, mitunter ist nur ein lamelliertes mehr homogenes Grundgewebe als Rest der Epithelzapfen zu erkennen, in deren Lücken Geschwulstzellen liegen.

Fig. 5. Vergr. 300/1. Epithelbelag im unteren Fornix. Pigmentierung, Neigung zu papillärer Erhebung der Epithelzellen. Dissociation der Zellen der mittleren Schichten.

Fig. 6. Vergr. 650/1. Aus einem Epithelzapfen des epibulbären Knotens. Geschwulstzelle in einem Hohlraum von Epithelien und Kernresten umgeben.

Fig. 7. Vergr. 560/1. Grubenförmige Vertiefungen in einem Epithelzapfen. Daselbst Geschwulstzellen eingelagert.

Fig. 8. Vergr. 260/1. Epithelperle unmittelbar unter dem Oberflächenepithel des epibulbären Knotens liegend.

Fig. 9. Conjunctivalepithel nahe dem oberen Fornix. Mehrkernige Zellen der Basalreihe im Begriffe sich loszulösen und in die Tiefe zu drängen. Vielfach Pigmentierung und pathologische Veränderung von Epithelzellen.

Fig. 10. Vergr. 650/1. Pigmentzelle mit Fortsatz mitten im Epithel (Tarsalseite im oberen Fornix).

Fig. 11. Vergr. 720/1. Austreten eines grösseren Chromatinkörpers in einer Epithelzelle, die isolierte Kernmembran noch kenntlich.

Fig. 12. Vergr. 210/1. Geschwulstmetastase in der Conjunctiva tarsi des Oberlids. Zellen von auffallender Grösse, von epithelähnlichem Aussehen. Pigment vereinzelt innerhalb der Zellen in Form von Tropfen, auch konfluierend.

Tafel XVI.

Fig. 13. Vergr. 210/1. Epithelzapfen (*E*) aus einem epibulbären Tumor, *l. G.* lamellierte Gewebe, *E'* schlechter färbbarer Teil des Epithelzapfens mit eingelagerten Geschwulstzellen.

Fig. 14. Vergr. 300/1. Verzweigte Epithelzapfen mit Geschwulstzellen (*G*) in Nischen der Zapfen. *h. G.* homogene Substanz.

Fig. 15. Vergr. 560/1. Epithel der Conjunctiva tarsi des Unterlids. Zahlreiche intensiv melanotische Zellen mit Fortsätzen.

Fig. 16. Vergr. 650/1. Epithelzelle (Conjunct. bulb., oben) in Pigmentierung begriffen, Veränderung am Kern aufweisend.

Fig. 17. Vergr. 720/1. Mehrkernige basale Epithelzelle aus der Conj. bulbi nicht weit vom Limbus, mit einem Fortsatz in das subepitheliale Gewebe.

Fig. 18. Vergr. 720/1. Grosse mehrkernige, pigmentierte Zelle, den Basalzellen entstammend in das subepitheliale Gewebe vordringend.

Fig. 19. Vergr. 560/1. Epithelstück aus dem unteren Fornix.

s. J. Subepitheliale Infiltration mit Plasmazellen, wenig pigmentführende Zellen. Im Epithel grosse melanotische Zellen zum Teil von der Umgebung bereits losgelöst. Umwandlung basaler Zellen zu mehrkernigen Zellen, welche in das subepitheliale Gewebe vordringen.

Fig. 20. Vergr. 560/1. Conjunctiva bulbi. Im subepithelialen Gewebe noch keine pigmentführenden Zellen. Die oberste Epithelschicht erhalten, darunter vielfach melanotische Veränderung von Epithelzellen. Veränderung der Basalzellen wie in Fig. 19.

J Invaginationsform entstanden durch eine in Umwandlung begriffene Epithelzelle.

Fig. 21. Vergr. 720/1. Invaginationsform der Nachbarzelle, durch eine pathologische Zelle, welche den Epithelcharakter bereits verloren hat.

Fig. 22. Vergr. 160/1. Zerstreut liegende Sarkomzellen in einem das Epithel etwas vorwölbenden Lymphfollikel.

Tafel XVII.

Fig. 23. Vergr. 140/1. Vereinzelte unpigmentierte Geschwulstzelle mit Kerndegeneration mitten in einem Lymphfollikel.

Fig. 24. Vergr. 650/1. Drei intensiv melanotische runde Zellen (ohne Epithelcharakter) mitten im gesunden Epithel.

Fig. 25. Vergr. 300/1. Eine Schicht von einem der grossen Tumoren losgelösten, in den Conjunctivalsack gelangten Geschwulstzellen dem Epithel der Conjunctiva bulbi aufliegend. Letzteres ist unpigmentiert, fast normal bis auf einige wenige Zellen, welche Grössenzunahme (Aufquellung) zeigen, dadurch die Nachbarzelle einstülpen („Invagination").

Fig. 26. Vergr. 650/1. Vergrösserte oberflächlich gelegene Epithelzelle. Aus dem vergrösserten Kern treten Chromatinfäden aus, in deren Netz Pigmentkörnchen liegen.

Fig. 27. Vergr. 210/1. Conjunctiva bulbi. Nahe dem oberen Limbus besteht noch keine subepitheliale Infiltration, aber bereits die Epithelerkrankung. Sonst wie Fig. 19 u. 20.

Fig. 28. Vergr. 210/1. In der Nähe des oberen Fornix. Papilläre Erhebung des stark infiltrierten, subepithelialen Gewebes. Rechts mehrkernige Basalzelle, im Vordringen begriffen. Neben ihr pigmentierte Epithelzelle.

Fig. 29. Vergr. 210/1. In einem alveolär gebauten wahrscheinlich metastatischen Knoten zentral gelegene hyaline Masse.

Fig. 30. Vergr. 650/1. Grosse 2kernige Sarkomzelle knapp unter dem Epithel des epibulbären Knotens, mit einem Fortsatz ein stäbchenförmiges Gebilde einschliessend.

Fig. 31. Vergr. 650/1. Grosse doppelkernige Geschwulstzelle mit einem kleinen Einschluss (durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt).

Fig. 32. Vergr. 110/1. Conjunctiva tarsi des Unterlids: Epithelsprossen als massive Zapfen mit verbreiteter Basis und Seitenzweigen. Die Epithelzellen selbst in verschiedenen Stadien der Pigmenterkrankung.

Fig. 33. Vergr. 140/1. Oberfläche eines kleinen epibulbären Tumors aussen oben. Keilförmiges Hineinwuchern melanotischer Epithelzellen in das hochgradig entzündete Gewebe.

Tafel XVIII.

Fig. 34. Vergr. 450/1. Epithel vom Limbus aussen. Normale Zellen mit kappenförmig dem Kern auflagerndem, intensiv melanotischem Pigment. Im subepithelialen Gewebe keine Chromatophoren.

Fig. 35. Vergr. 650/1. Austreten von intensiv melanotischen, aus dem Zellverband losgelösten Epithelzellen. Auch die oberste flache Deckepithelzelle melanotisch. Verlust des Epithelcharakters der Zellen.

Fig. 36. Vergr. 650/1. Mehrkernige Zelle innerhalb der Basalepithelzellen. Angrenzend ein Melanoblast.

Fig. 37. Vergr. 650/1. Aus dem Zellverband sich loslösende Epithelzelle mit grösserem Pigmentkörper und verdrängtem Kernrest.

Fig. 38. Vergr. 650/1. Umwandlung einer basalen Epithelzelle in eine grosse runde melanotisch pigmentierte Zelle (aus der Conj. tarsi des Unterlids).

Fig. 39. Vergr. 300/1. Lymphsinus eines grösseren Lymphfollikels, in welche grosse melanotische Zellen eintreten, deren Abkunft gerade an dieser Stelle nicht zu entscheiden ist, da sich auch hier Epithelzellelemente in ihrem veränderten Zustand nicht von Sarkomzellen unterscheiden.

Fig. 40. Vergr. 110/1. Adenomartiges Einsprossen des Epithels der Conjunctiva tarsi des Oberlids. Die Epithelzellen selbst in verschiedenen Stadien der Pigmenterkrankung.

Fig. 41. Vergr. 110/1. Wie Fig. 40.

Fig. 42. Vergr. 210/1. Aus einem epibulbären Knoten: keilförmig in das infiltrierte Gewebe hineinwucherndes Epithel, zum Teil hochgradig melanotisch.

Fig. 43. Vergr. 260/1. Aus einer „pflastersteinähnlichen" Platte des Unterlids unpigmentierte Tumorzellen im Epithelzapfen, zum Teil in Hohlräumen liegend.

Fig. 44. Vergr. 160/1. Wie Fig. 43. Die Unterscheidung zwischen den veränderten Zellen des Epithelzapfens und den Sarkomzellen trotz fehlender Pigmentierung nicht mehr möglich.

Tafel XIX.

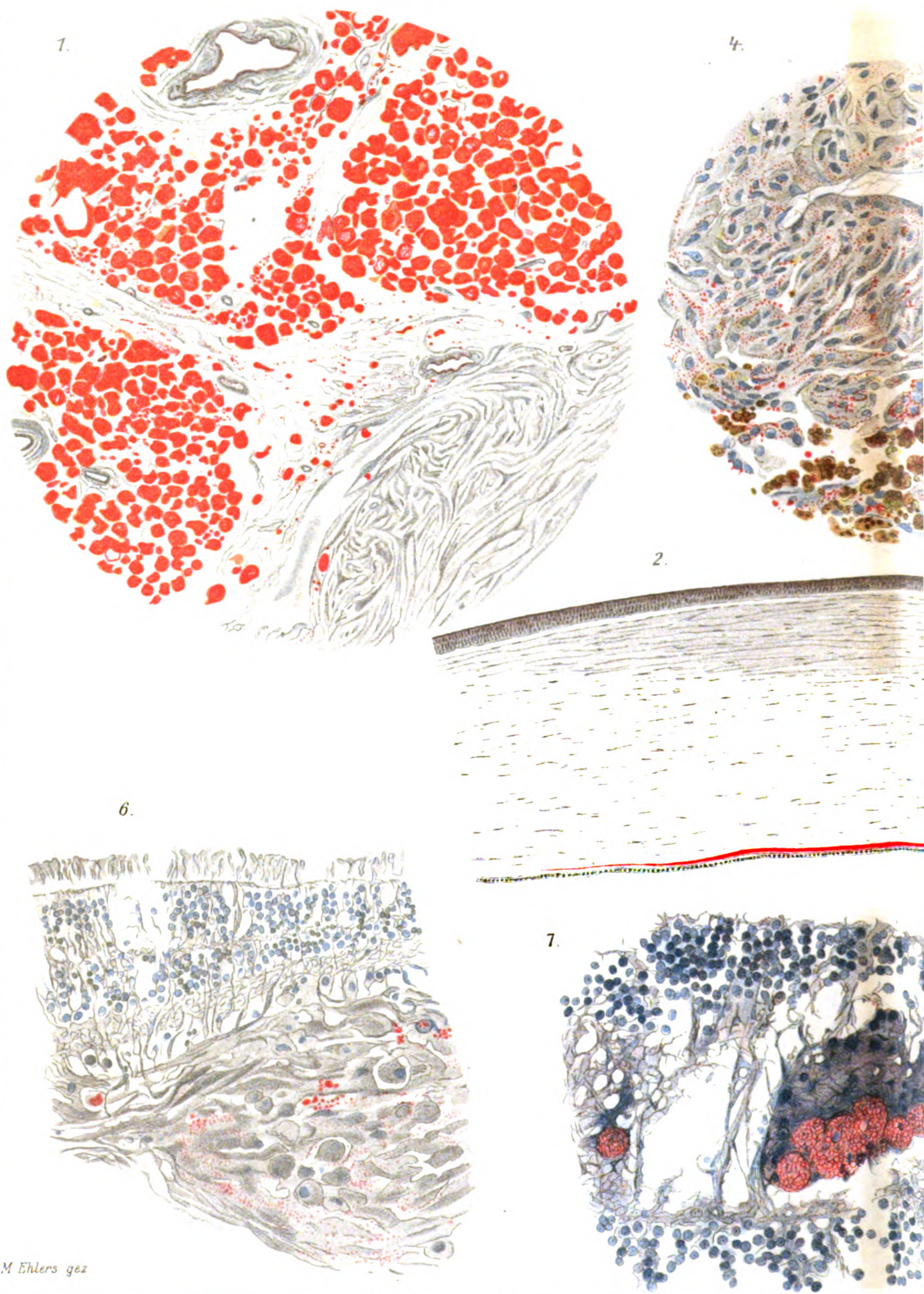
Fig. 45. Vergr. 65/1. Papillär gebaute kleine Geschwulst an der Conj. tarsi des Unterlids, am meisten noch an die Sarkome (aus Hautnaevi entstanden) erinnernd. Pigmenterkrankung im Epithel über dem Tumor nur gering und auf kleine Bezirke beschränkt.

Fig. 46. Vergr. 110/1. Querschnitt durch einen erweiterten Tränendrüsenausführungsgang. *G. z.* frei im Lumen liegend, zum Teil pigmentierte Geschwulstzellen. *Tr.* Läppchen der Tränendrüse. Aus der Wand des Ganges erhebt sich eine Wucherung von Epithelzellen, deren Erkrankung einen ähnlichen Charakter hat, wie die des Conjunctivalepithels.

Fig. 47. Vergr. 160/1. Ein zum Teil komprimierter Ausführungsgang mit melanotischen Epithelzellen, in ein unregelmässiges Lumen hineinführend.

Fig. 48. Vergr. 160/1. Tränendrüsenausführungsgang (*A*) der Länge nach getroffen. *Fl.* Flüssigkeit in dem teilweise eröffneten Lumen des Ganges. Die Epithelerkrankung der Conjunctiva setzt sich in den Tränendrüsenausführungsgang weit hinein fort und verengert das Lumen desselben.

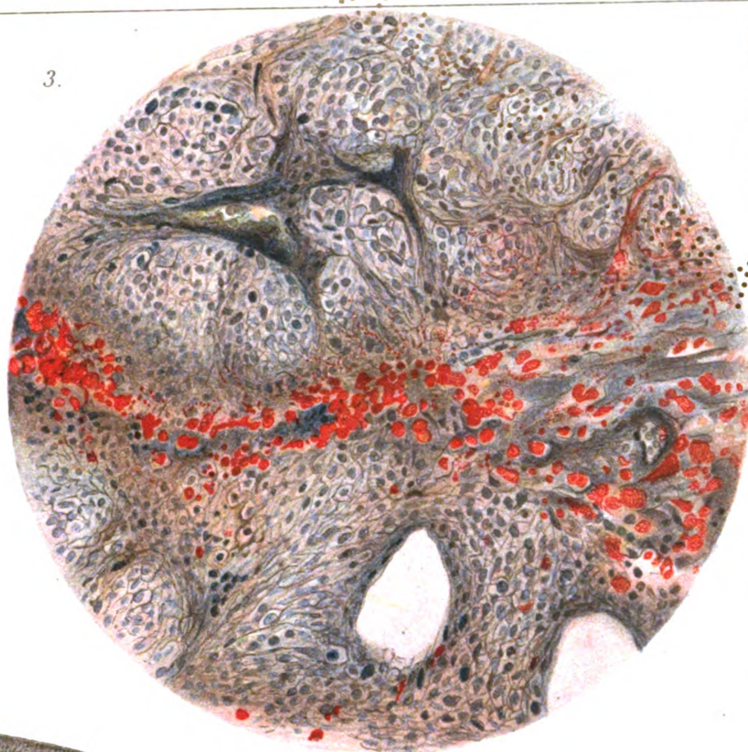
Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

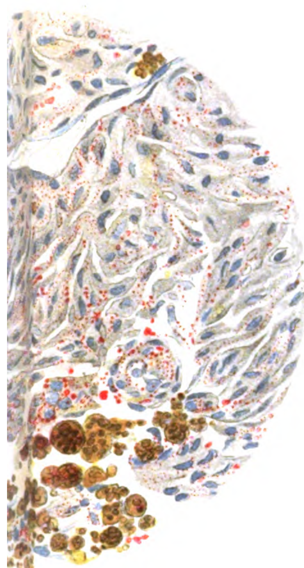


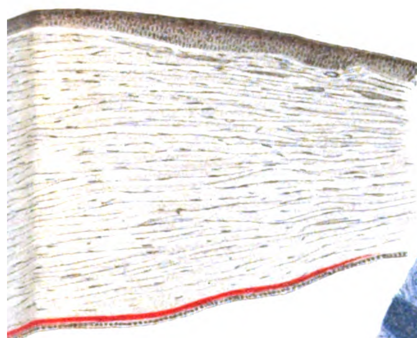
Ginsberg.

Verlag von Wilhelm Eng

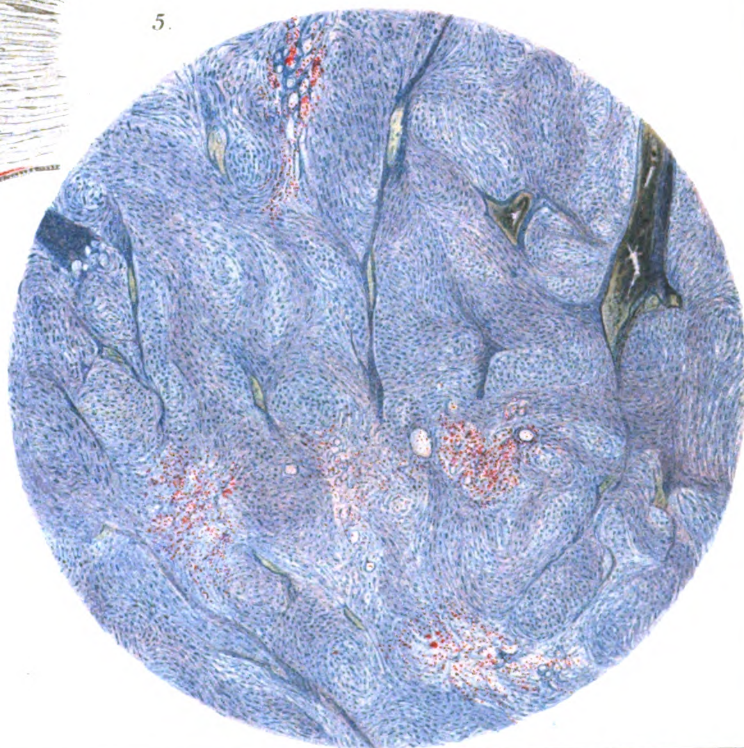
3.







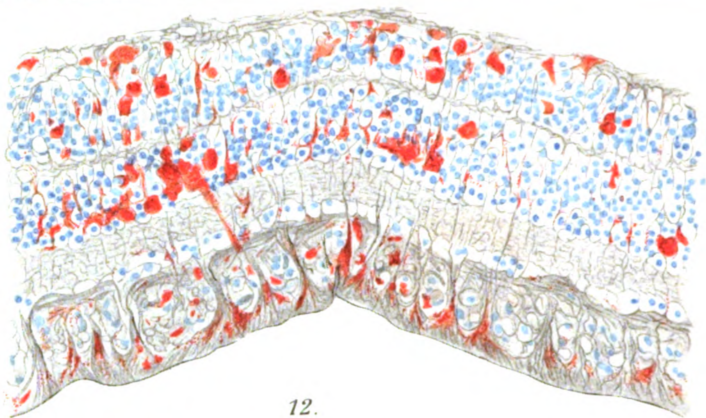
5.

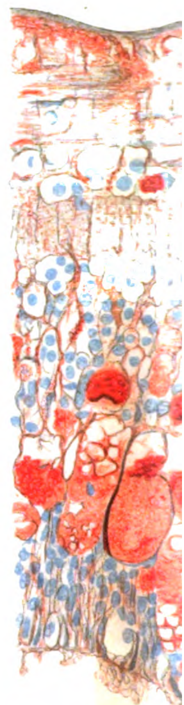




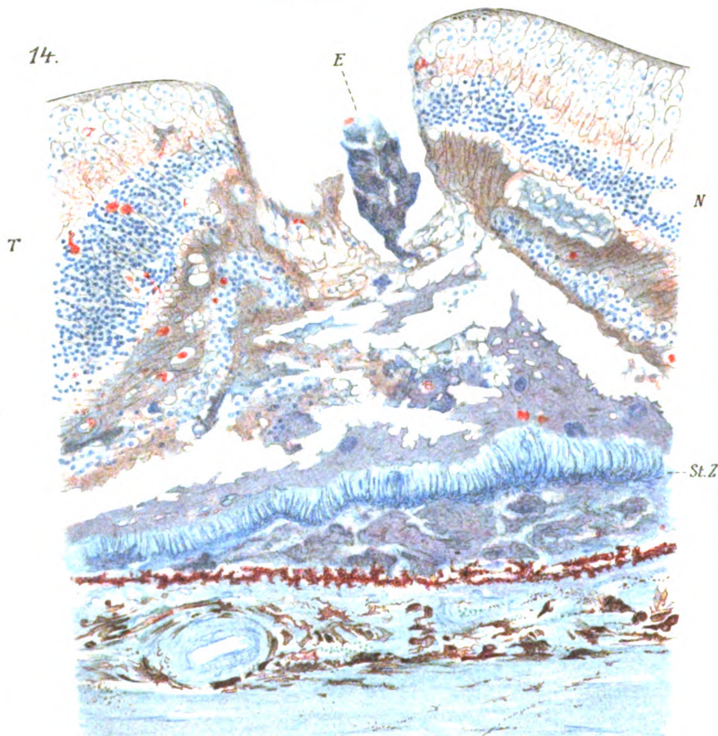
Wilhelm Engelmann in Leipzig.

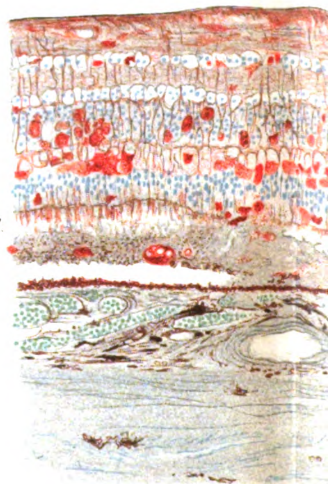
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.









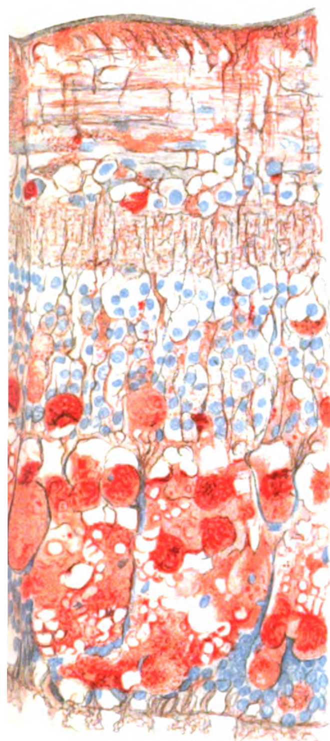


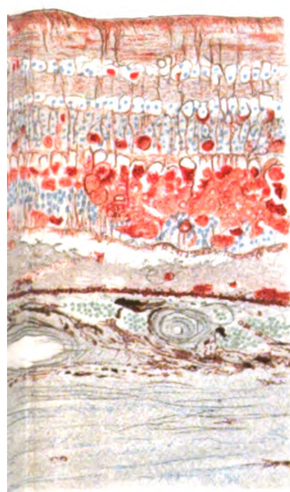
M. Ehlers gez.

Ginsberg.

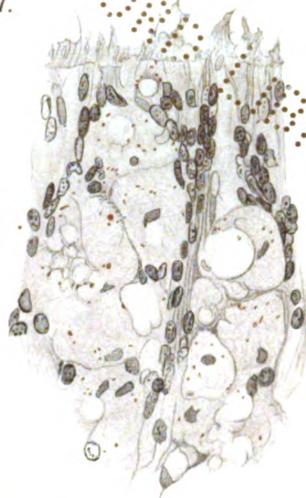
Verlag von Wilhelm Enge

10.

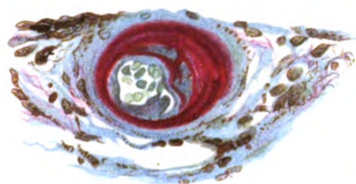




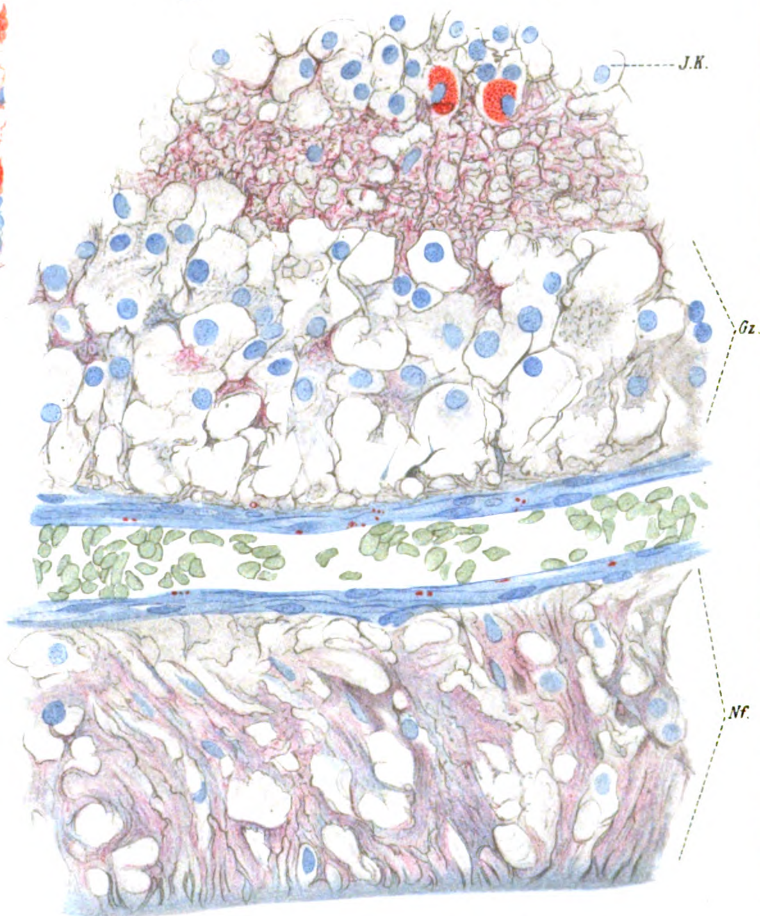
11.



13.



15.



...elm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Fig. 1.

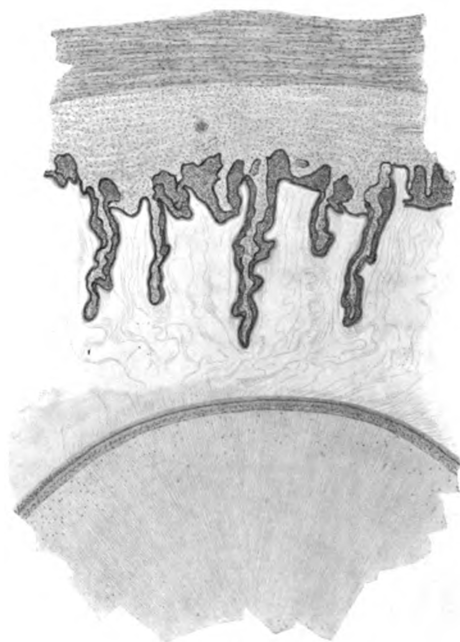


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm En



Fig. 3.

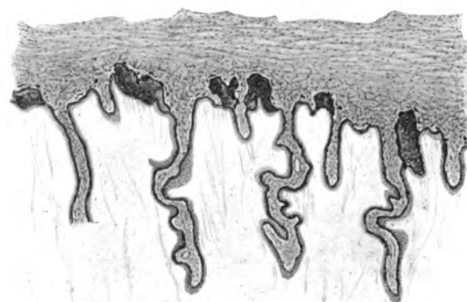




Fig. 4.

lm Engelmann in Leipzig.

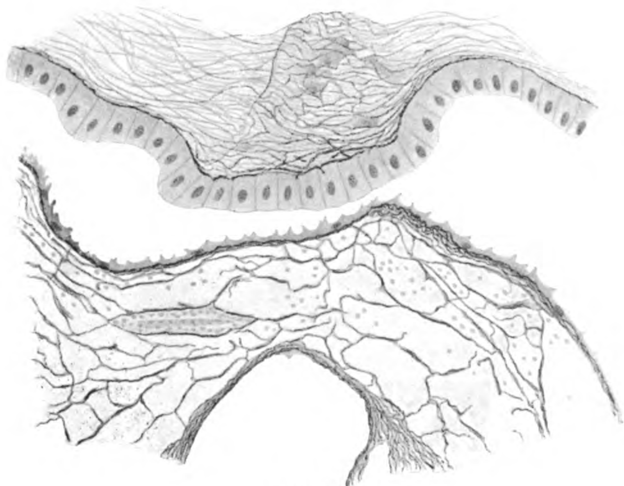


Fig. 5.



Fig. 7.

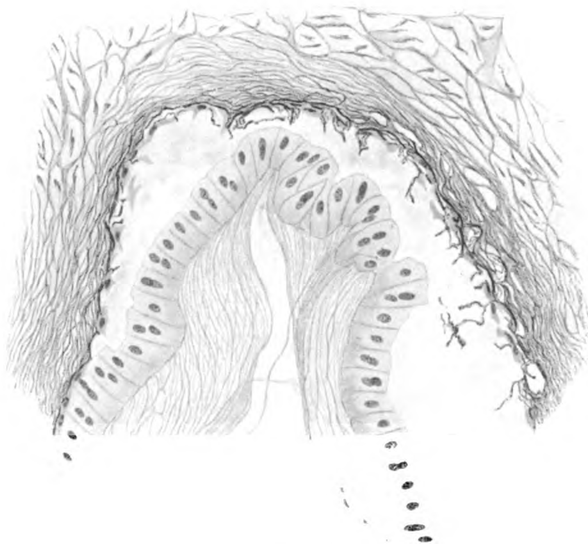


Fig. 6.

Verlag von Wilhelm Eng

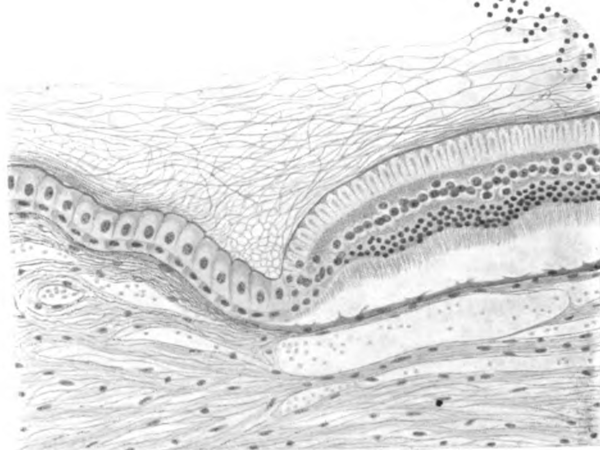


Fig. 8.

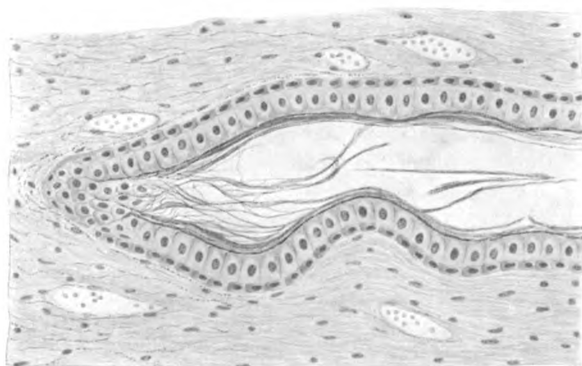


Fig. 9.

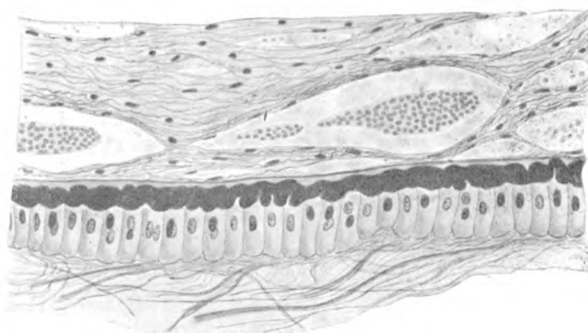


Fig. 10.

[...]lhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 11.

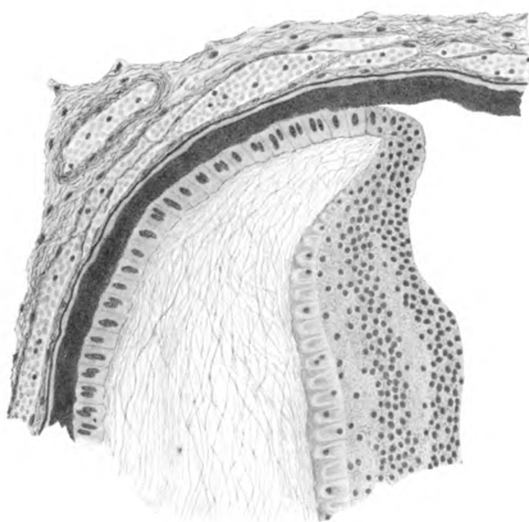


Fig. 12.



Fig. 13.

Verlag von Wilhelm Eng

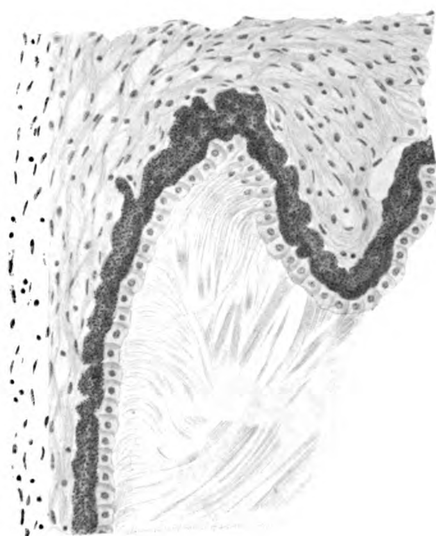


Fig. 14.

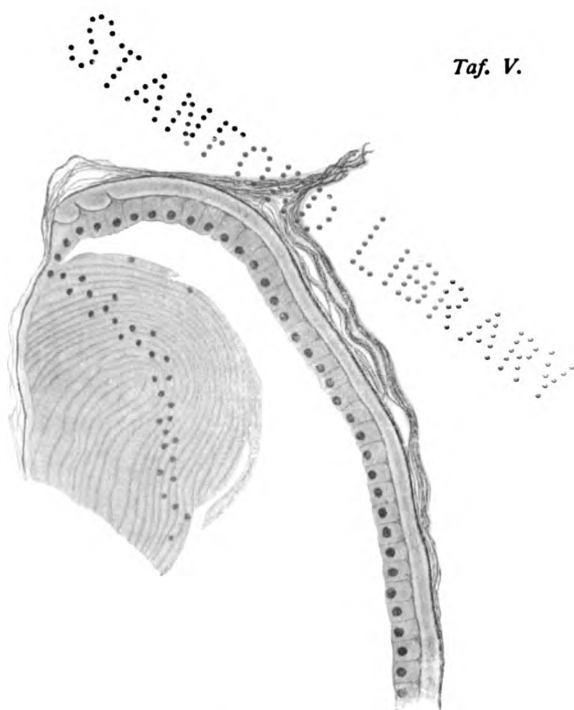


Fig. 15.

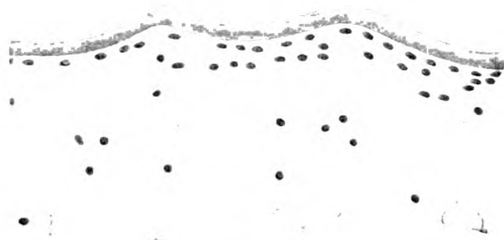


Fig. 16.

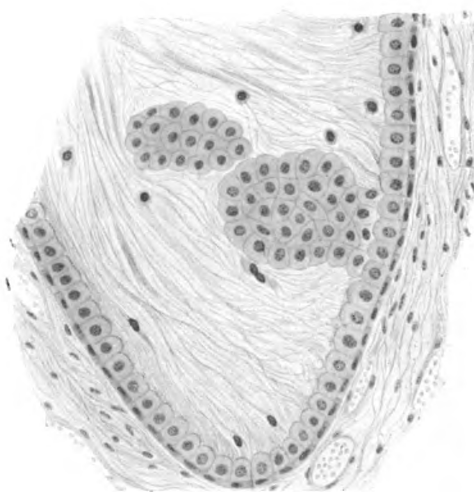


Fig. 17.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 18.

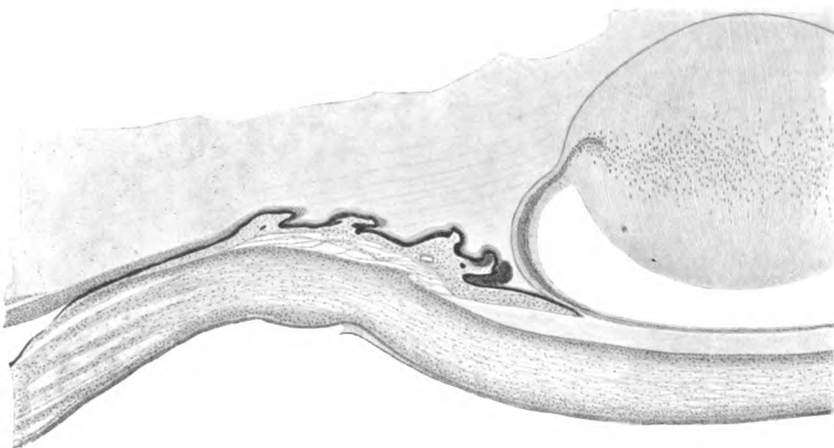


Fig. 19.

Verlag von Wilhelm Eng

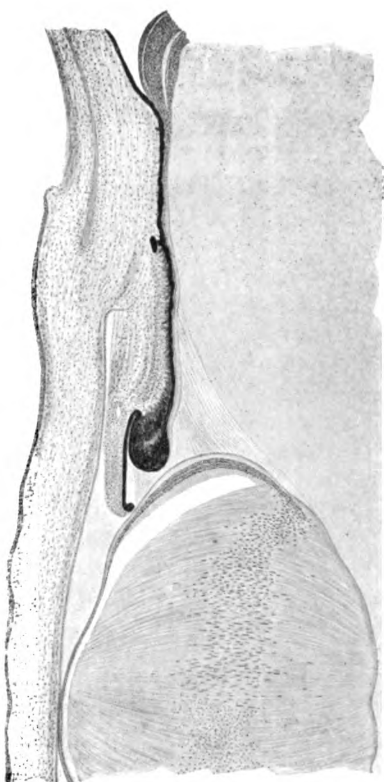


Fig. 20.

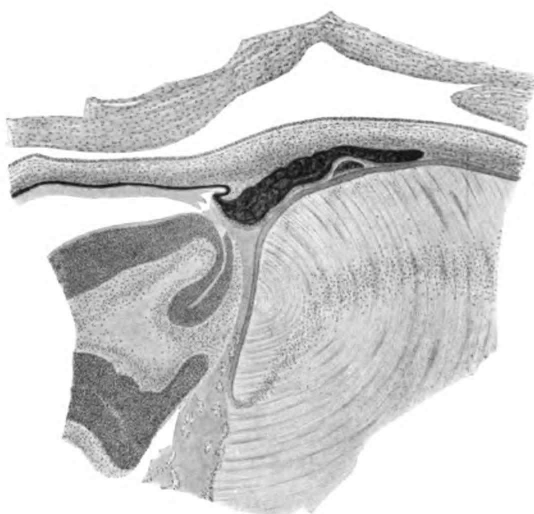


Fig. 22.

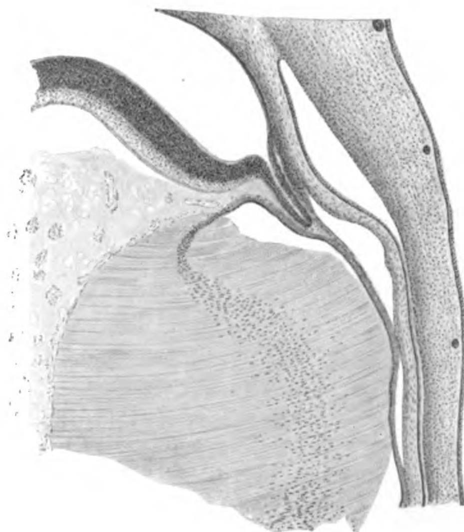


Fig. 21.

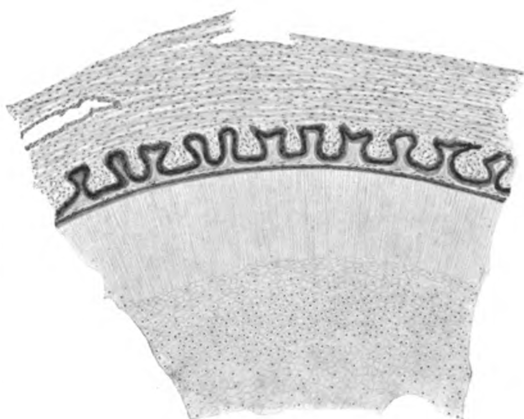


Fig. 23.

elm Engelmann in Leipzig.



Fig. 24.

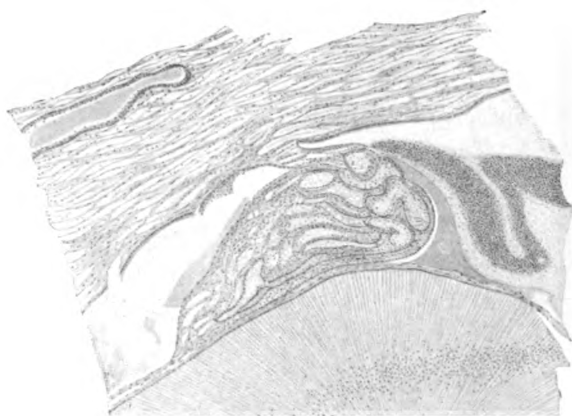


Fig. 25.

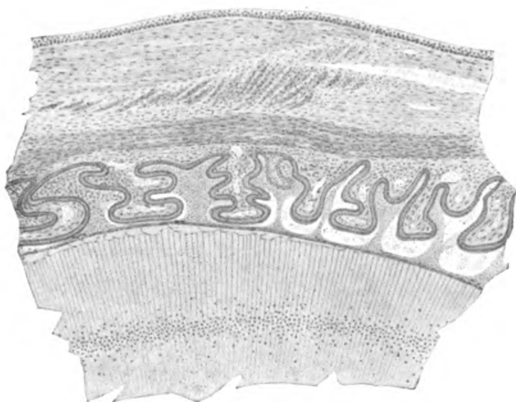


Fig. 26.

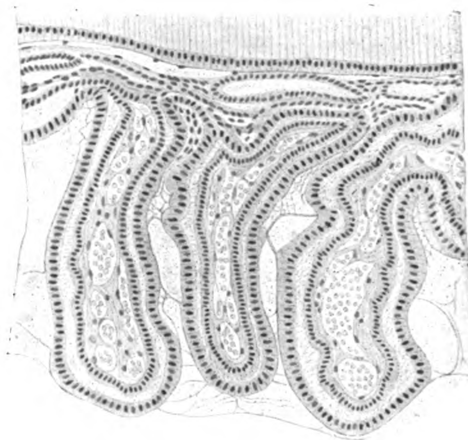


Fig. 27.

Verlag von Wilhelm En

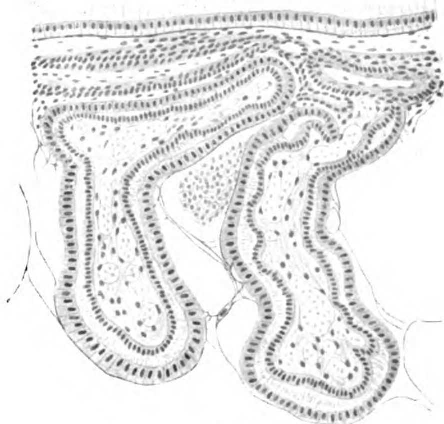


Fig. 28.

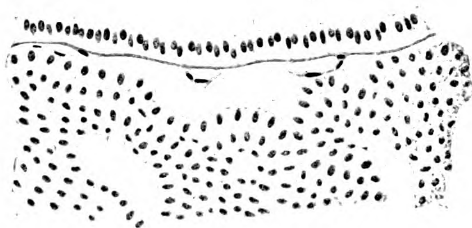


Fig. 30.

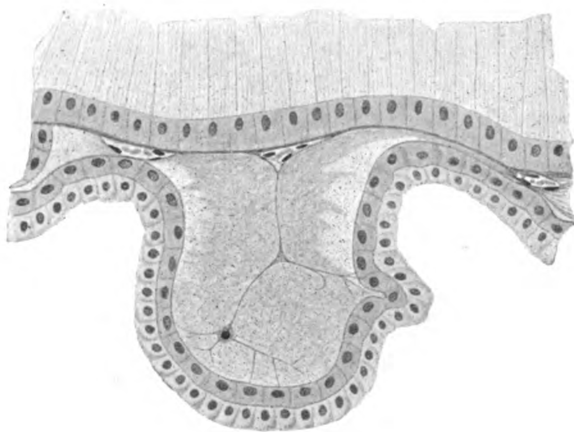


Fig. 29.

...elm Engelmann in Leipzig.

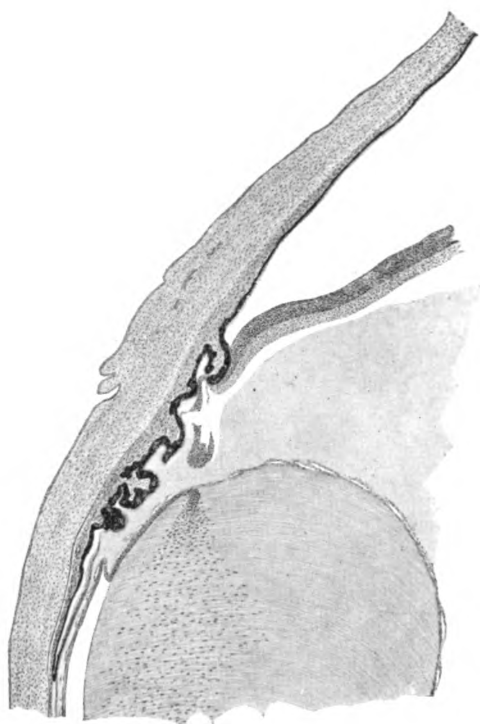


Fig. 31.

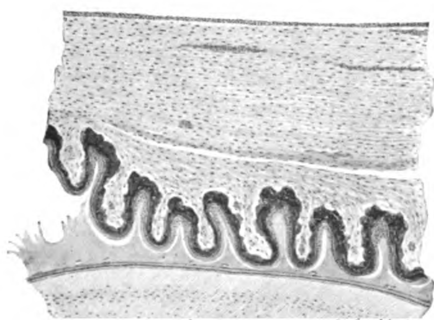


Fig. 32.

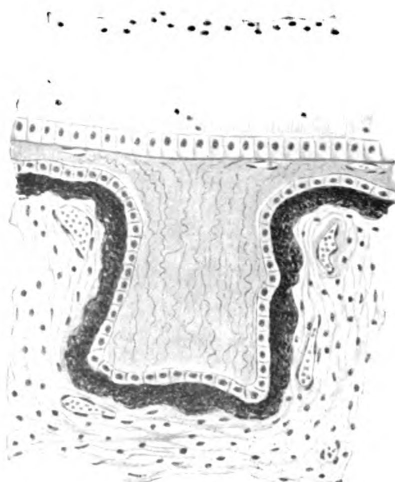


Fig. 33.

Verlag von Wilhelm Engelman

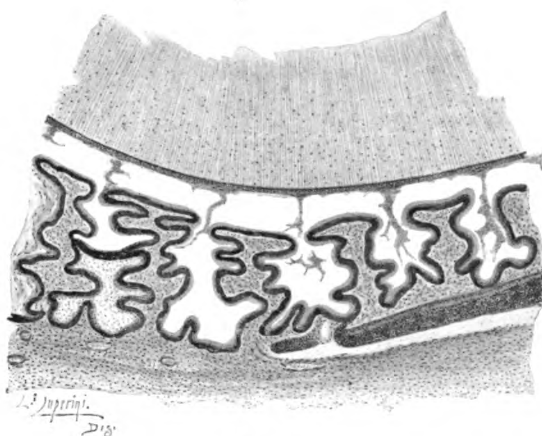


Fig. 34.

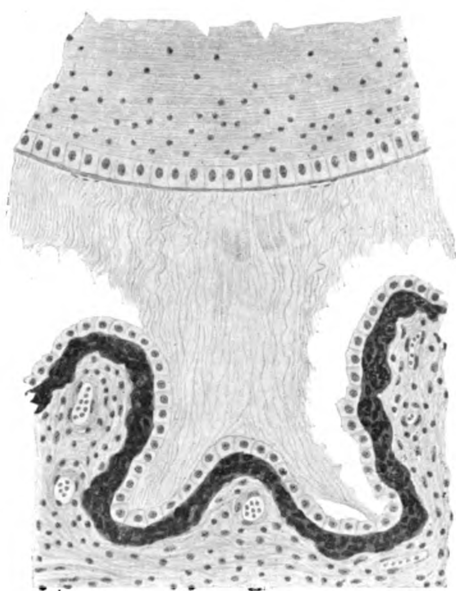
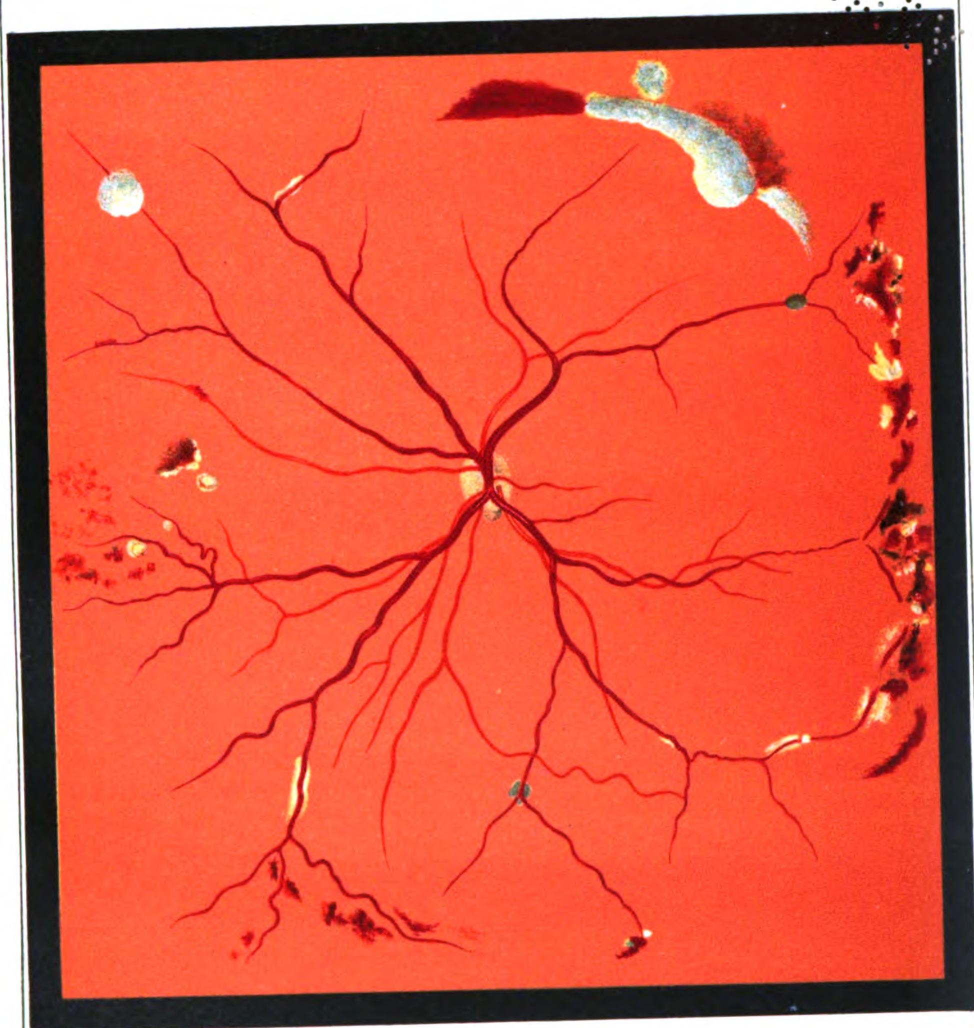


Fig. 35.

ngelmann in Leipzig.



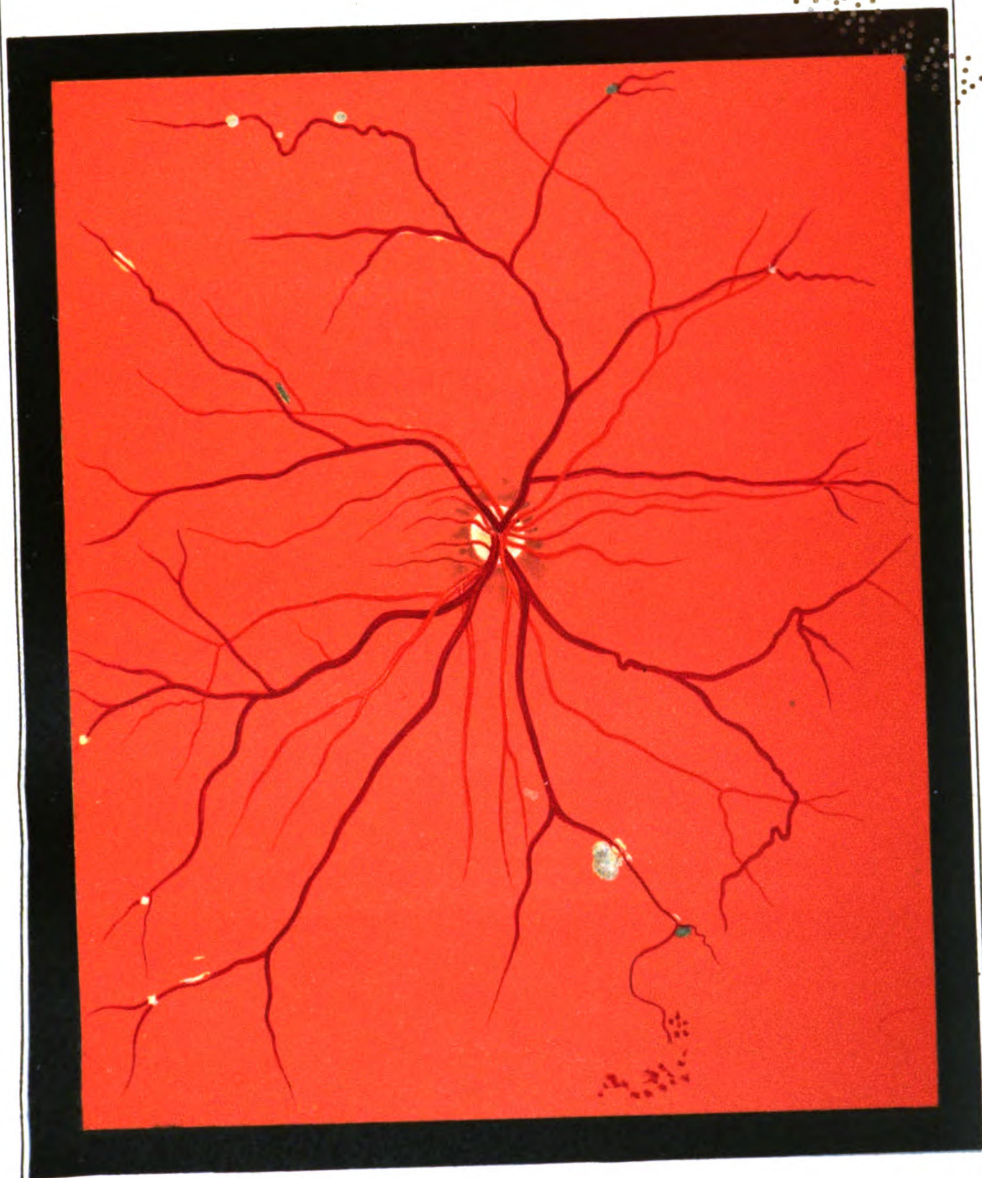
Igersheimer gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena



Wangerin fec.

Jgersheimer.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Wangerin fec.

Jgersheimer.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

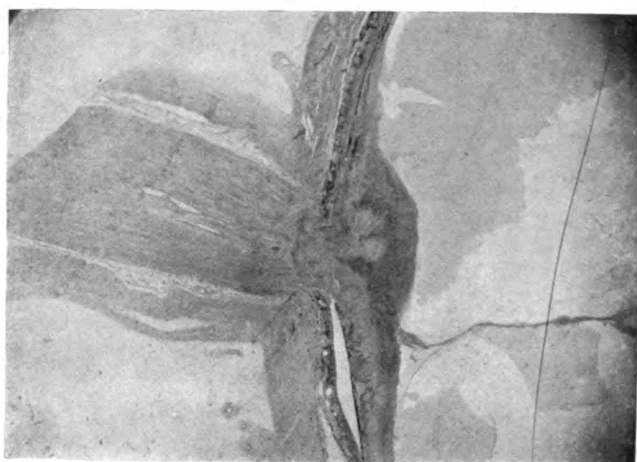


Fig. 1.

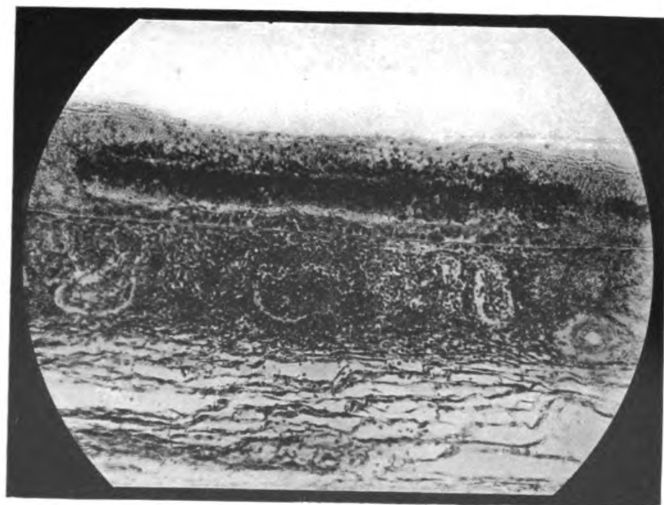


Fig. 2.

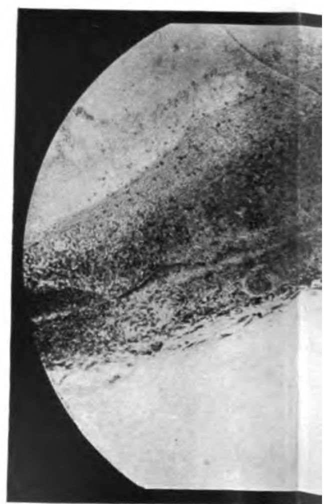


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm Eng

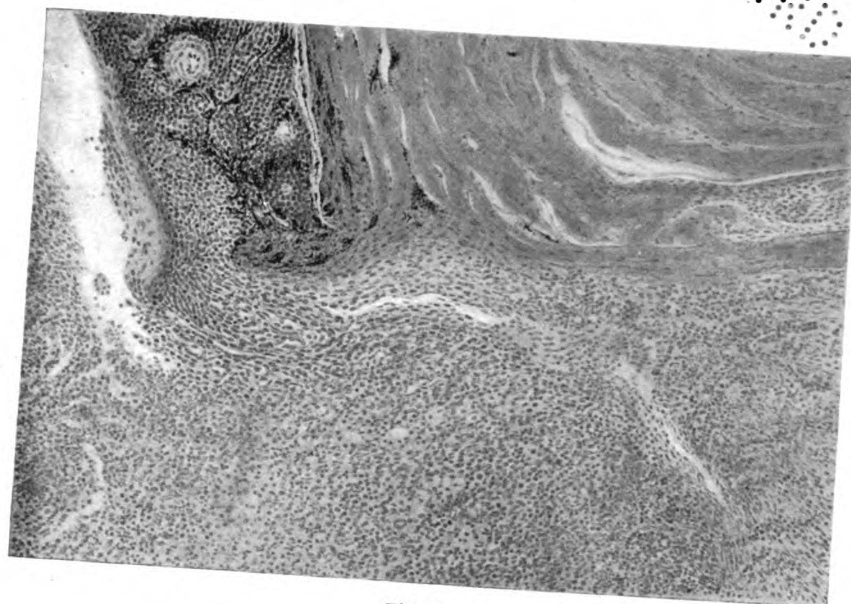
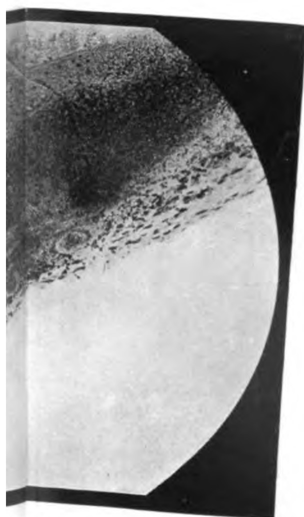


Fig. 3.



Fi. 4.

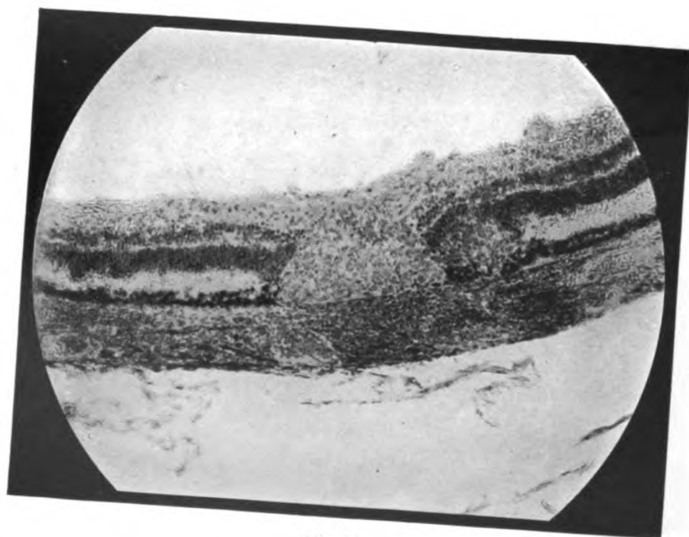


Fig. 5.

helm Engelmann in Leipzig.

Fig. 2.

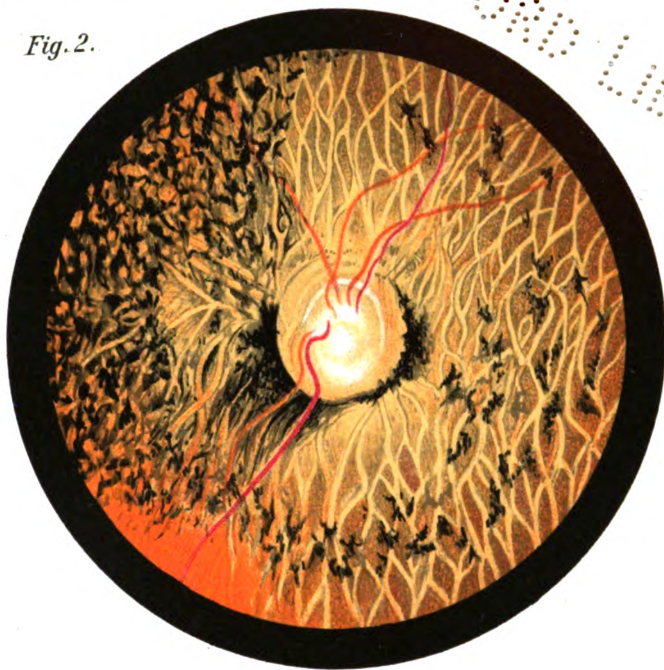
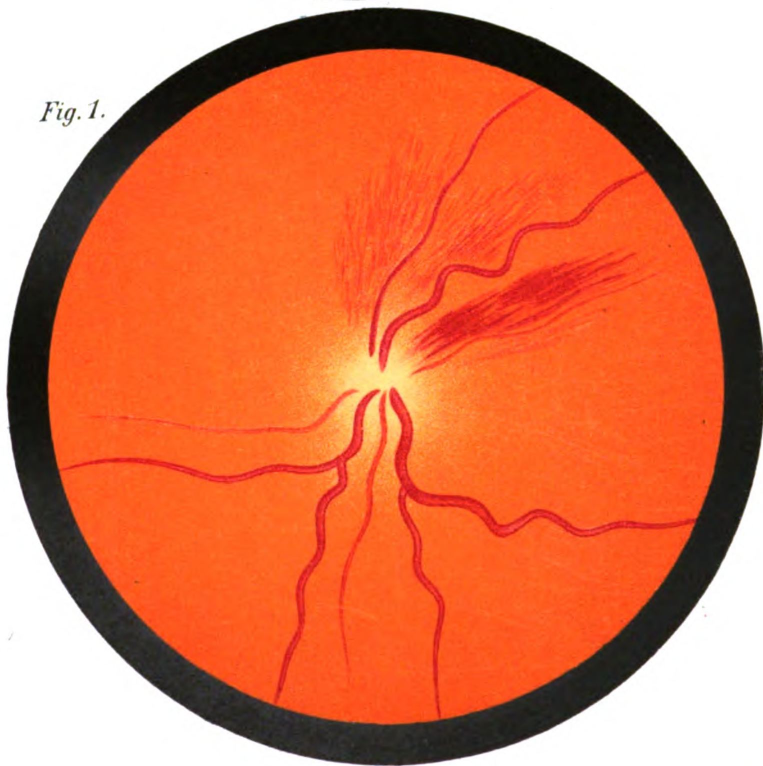


Fig. 1.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

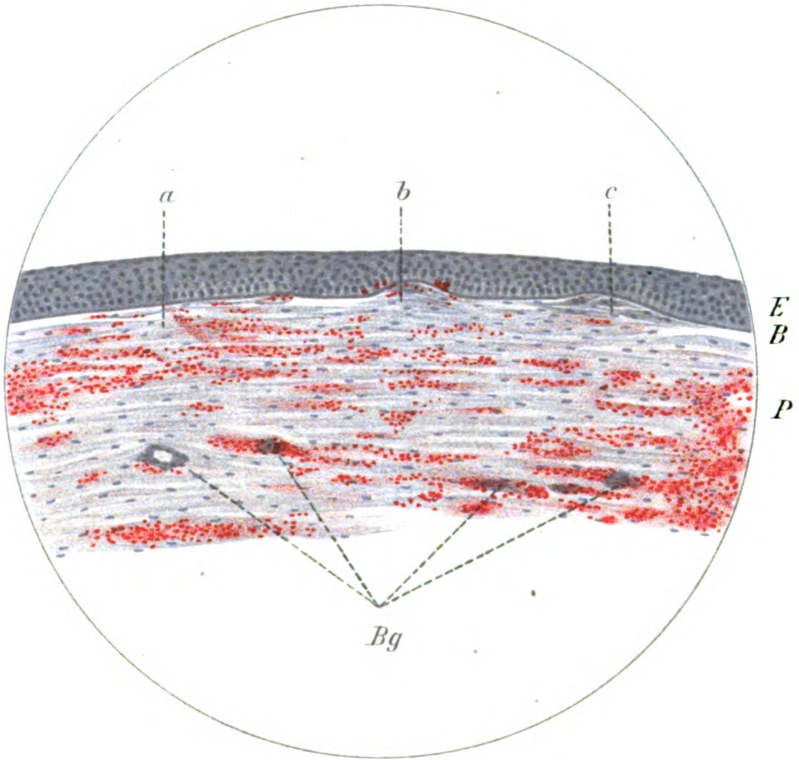
Fig. 1.

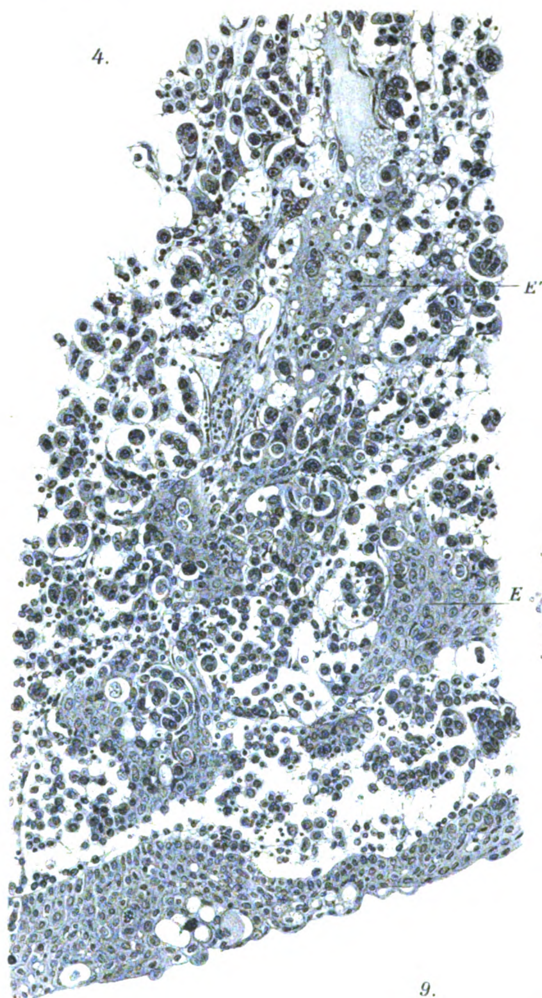


Fig. 2.



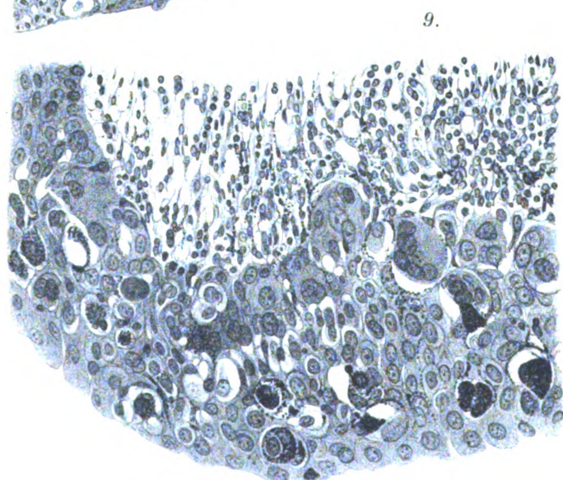
Fig. 3.









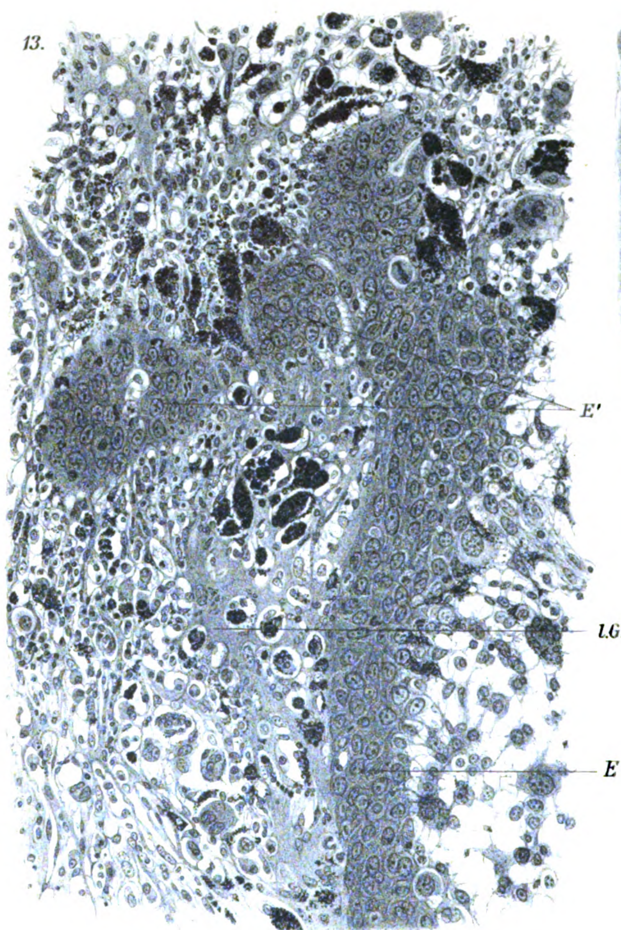


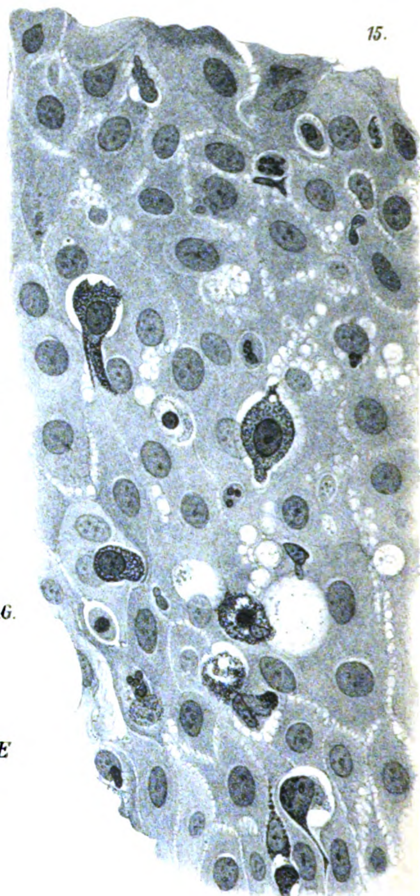
J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.
Verlag von Wilhelm E

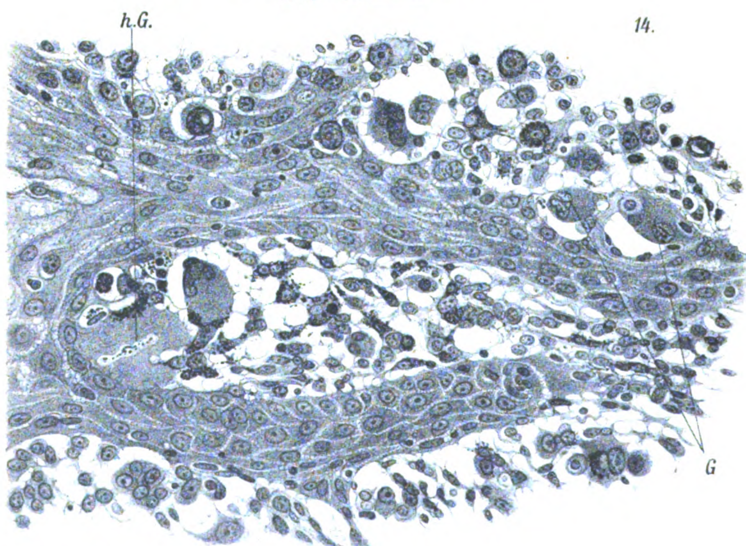


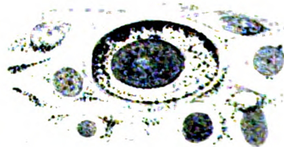
Engelmann in Leipzig

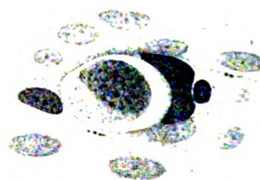
Lith. Anst. v. Ad. Berger Wien







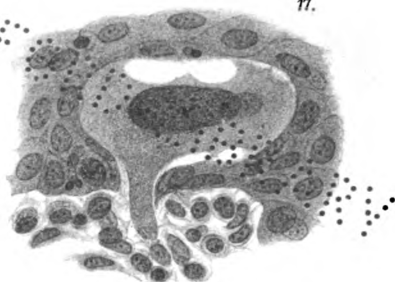




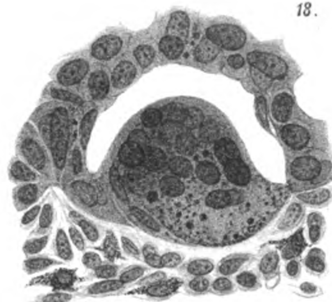
J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez. Verlag von Wilhelm En

22.

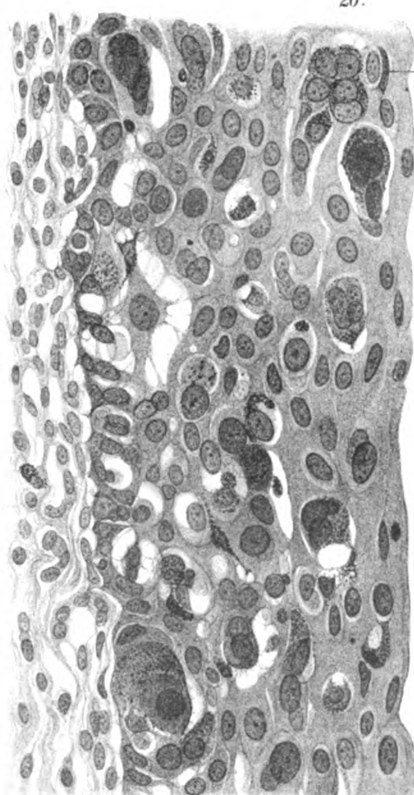
17.



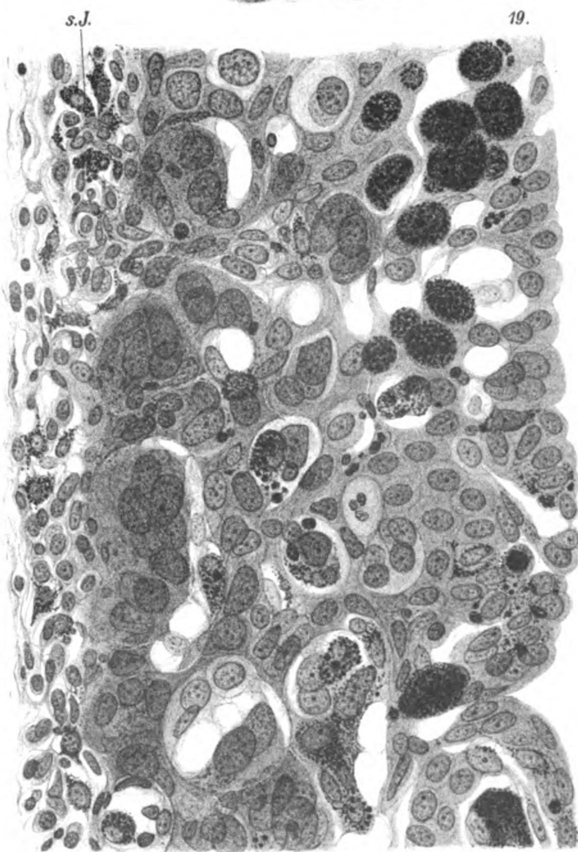
18.



20.

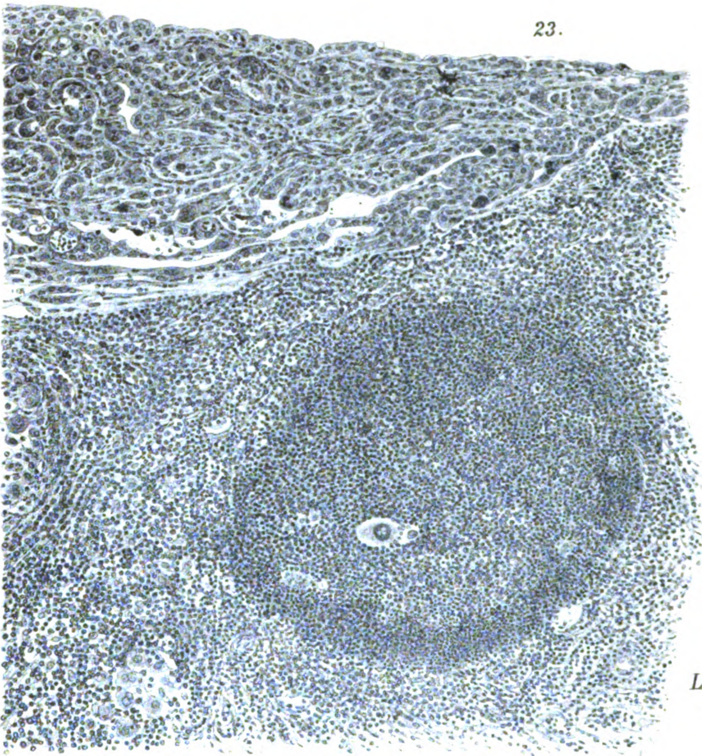


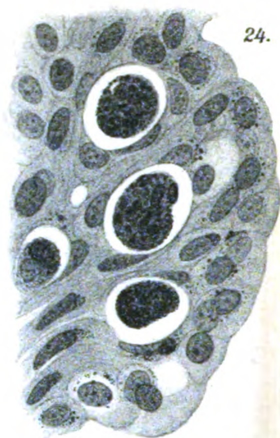
19.



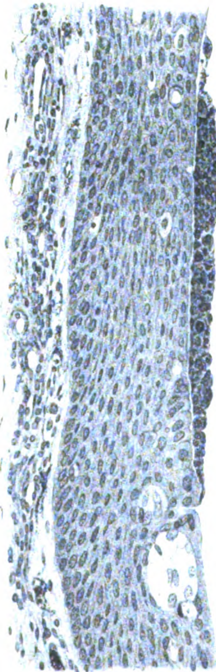
Engelmann in Leipzig

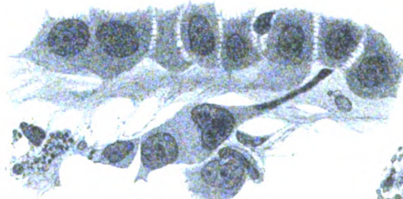
Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien

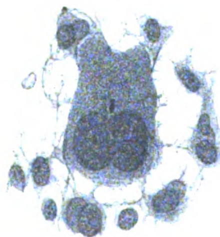






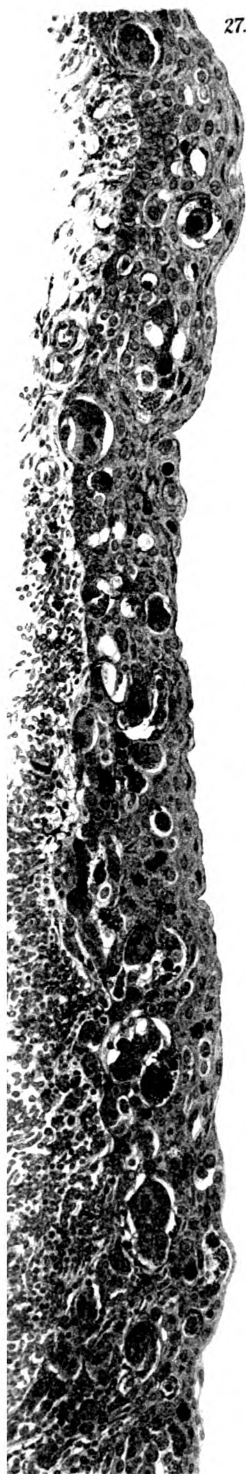




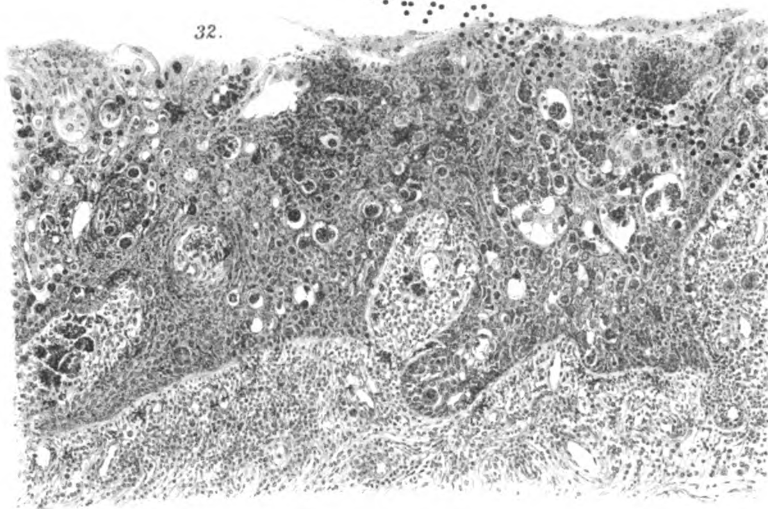


J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.

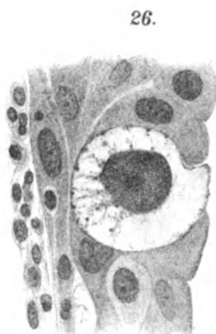
Verlag von Wilhelm Engelm



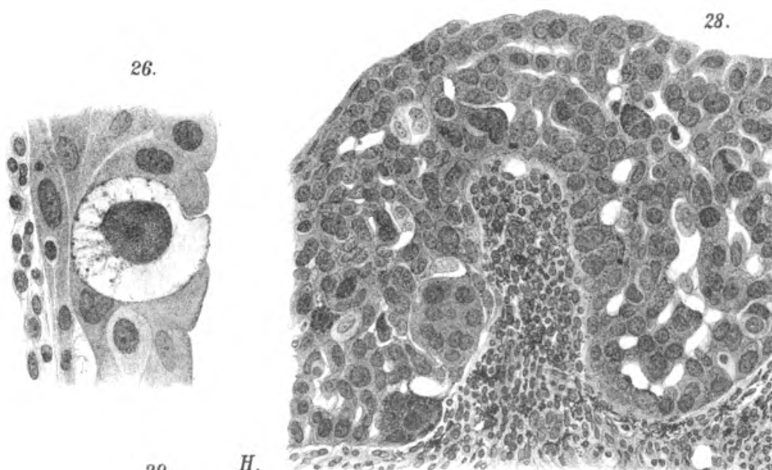
27.



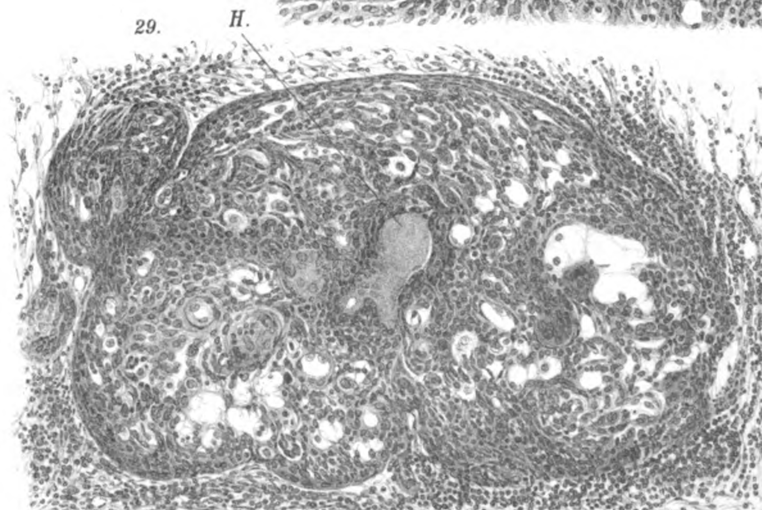
32.



26.



28.

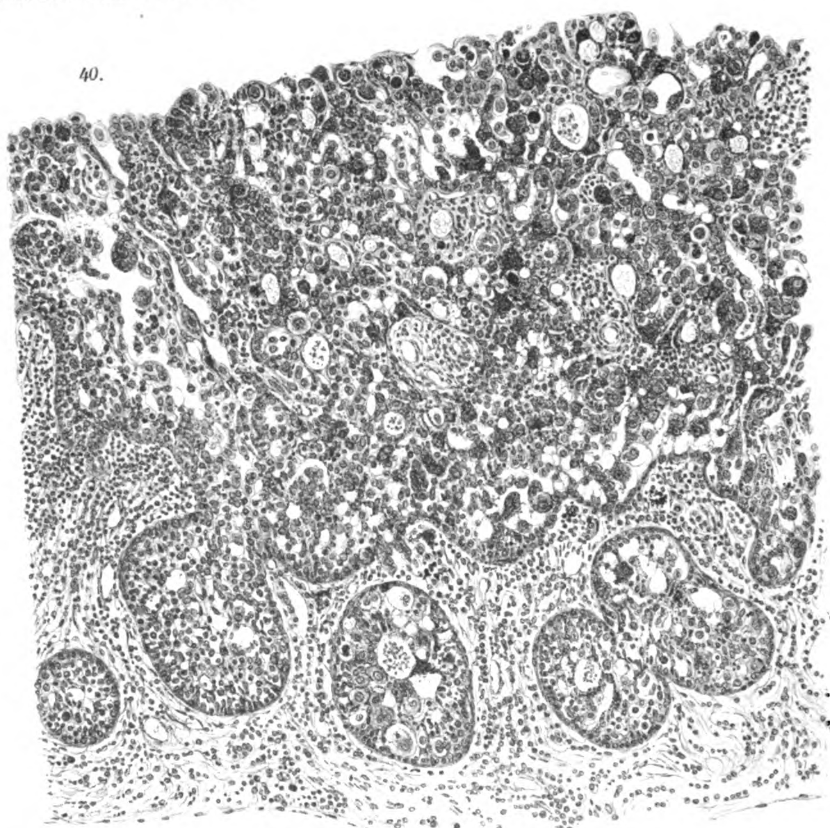


29.

lmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien

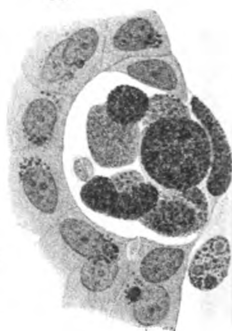
40.



36.



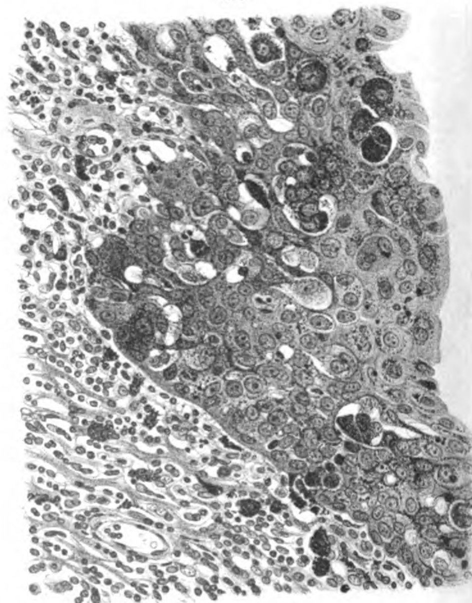
35.



41.

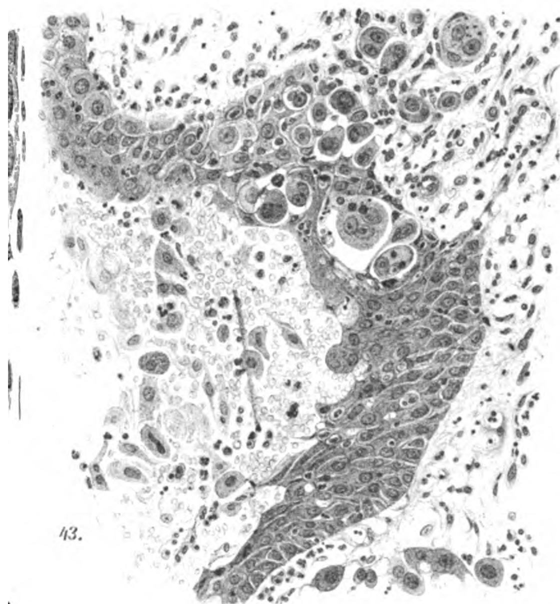


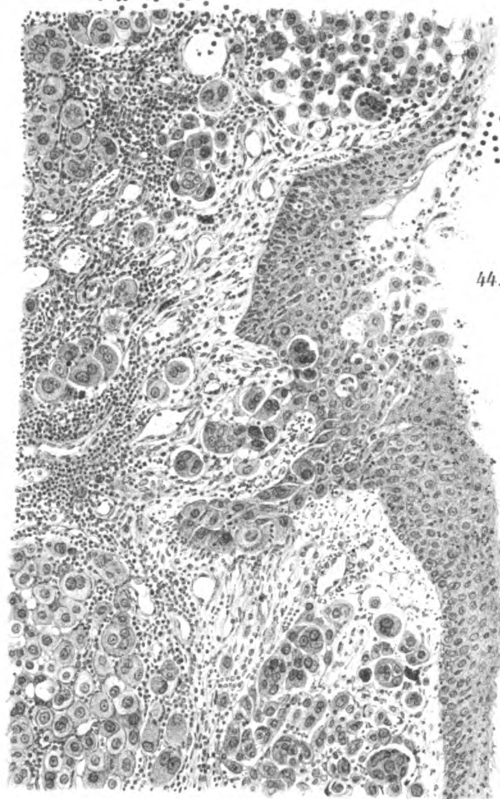
42.



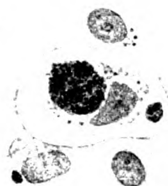
J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.

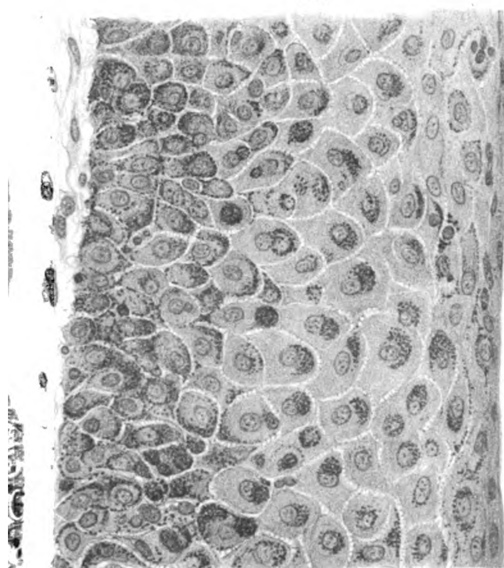
Verlag von Wilhelm Engelm

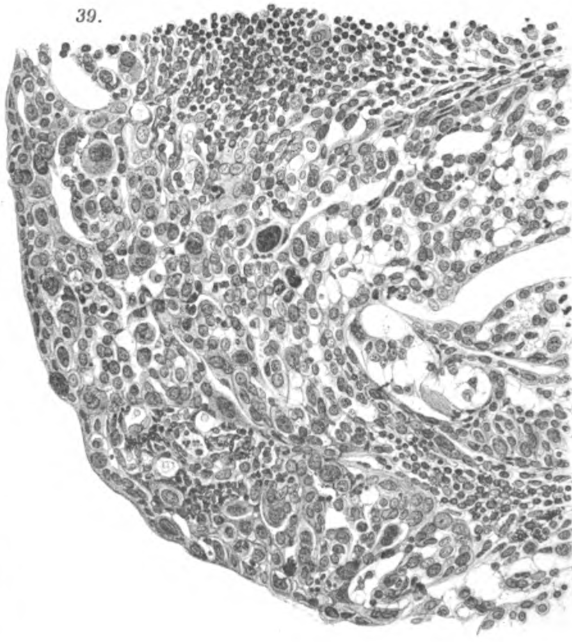

43.


44.


38.

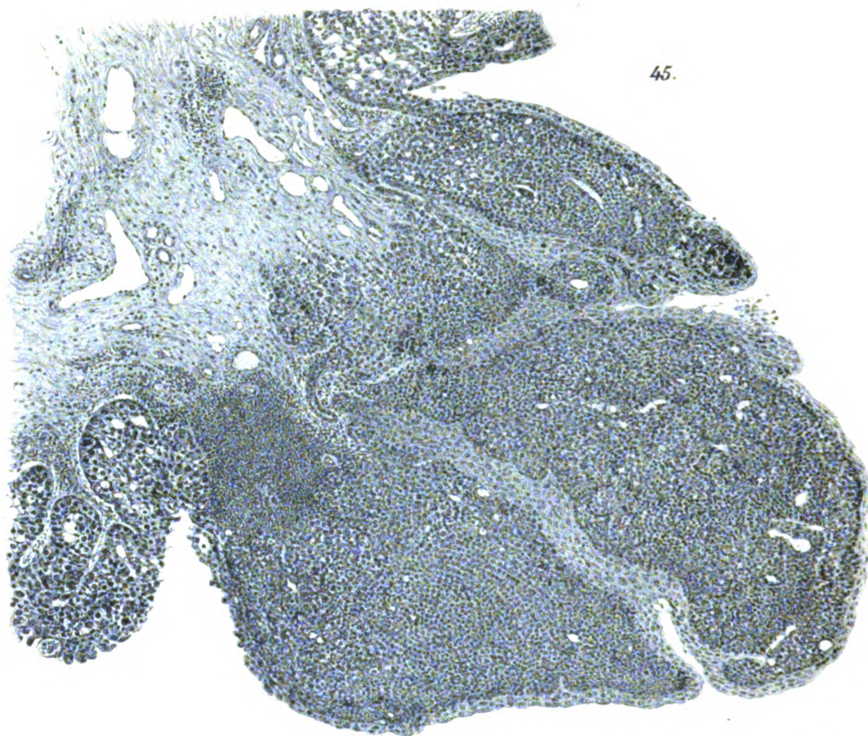

37.

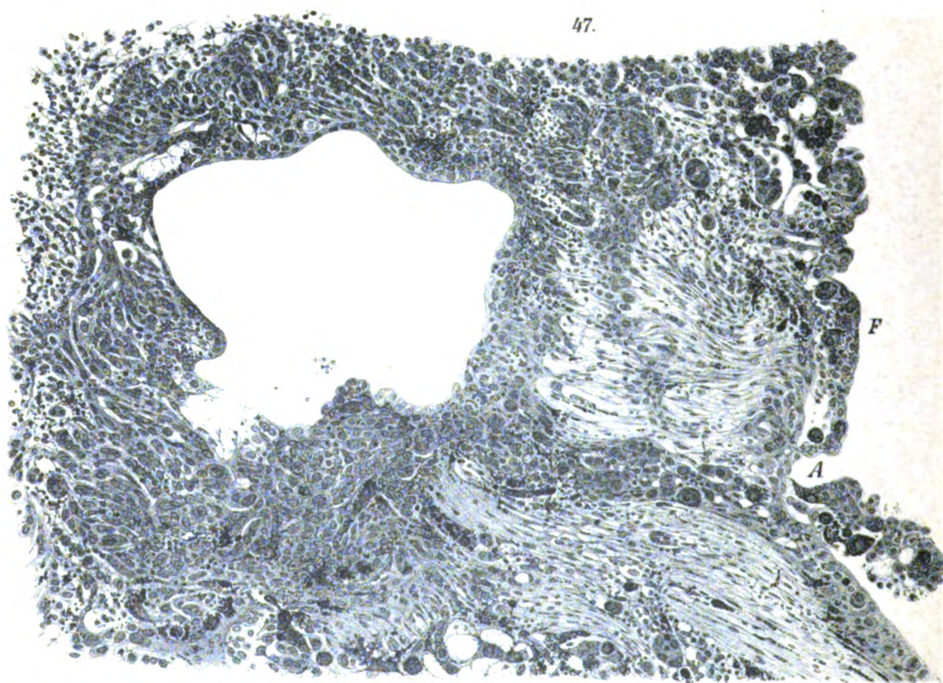

34.

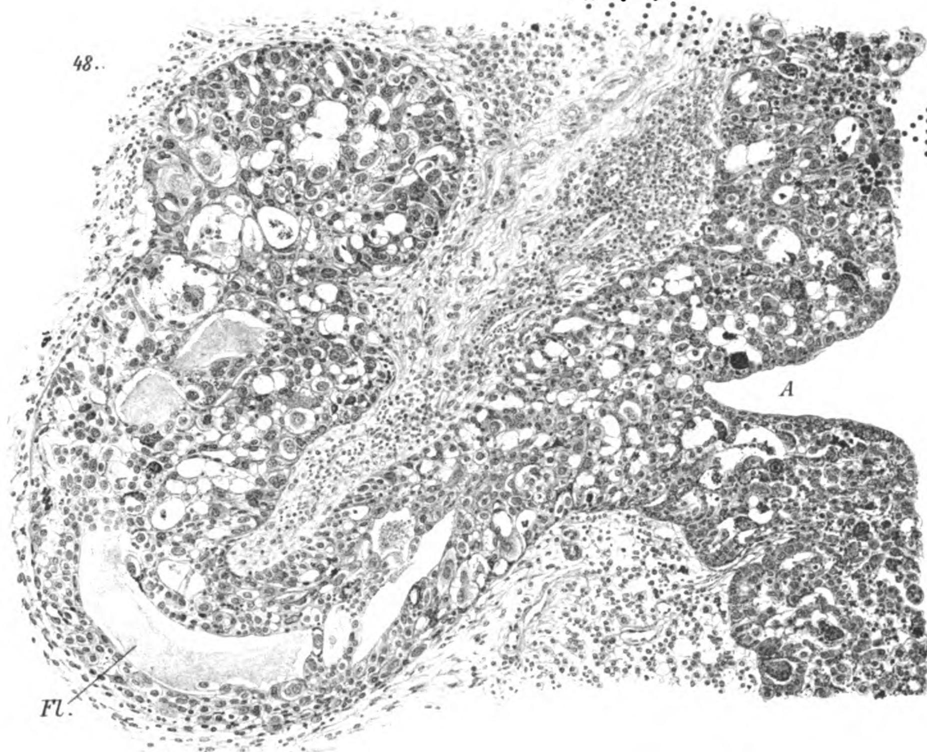

39.

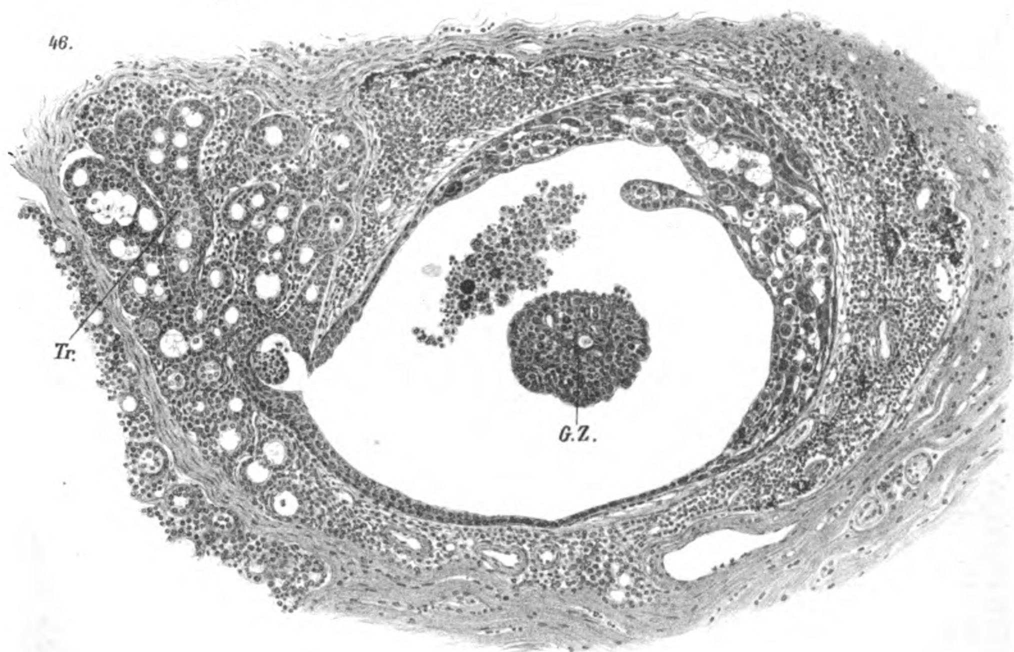
…ngelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien


45.


47.
F
A





Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger Wien.

Nº 514945
Albrecht von Graefes
Archiv.
W1
AL180
v.82

